

UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Contribución al estudio de la infección puerperal :
(diagnóstico y tratamiento)**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Ramón Puig Ball

Madrid, 2015

TESIS DEL DOCTORADO

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA INFECCIÓN PUERPERAL

(Diagnóstico y Tratamiento)

AL ESTUDIO DE LA RAMÓN PUIG Y BALB

ILUSTRÍSIMOS SEÑORES:

El cumplimiento de un deber obligame a presentar a vuestro preclaro juicio este trabajo, importante por el asunto, pero modesto por ser obra mía. A pesar de hallarse desprovisto de todo mérito científico, es fruto de una buena voluntad. Si he escogido este tema, CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA INFECCIÓN PUERPERAL, ha sido debido, sin duda, a los desaciertos, a los fracasos que en el ejercicio de mi profesión he presenciado. Obras excelentes tratan de esta materia: por esto no he intentado hacer otra cosa que resumir, aunque no en su totalidad, lo que he leído y comentado, y poner de manifiesto lo que en la práctica he

visto y observado. Los que nos movemos en un ambiente en que es casi imposible acudir a los medios auxiliares de laboratorio, los cuales menciono también por su mucha importancia, no podemos hacer más que tener la mirada fija en la Clínica, fuente inagotable de hechos con los que nuestros antiguos maestros levantaron este gran edificio científico que observamos aún hoy día llenos de admiración.

Y antes de empezar, a vuestra benévola indulgencia me encomiendo.

: : CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA INFECCIÓN PUERPERAL : :

OJEADA HISTÓRICA. - La fiebre puerperal ha existido en todas las edades; ya en tiempo de Hipócrates se conocía, y desde entonces hasta últimos del siglo XVII se atribuía la causa de dicha infección a la supresión de los loquios. Este error era análogo al de la metástasis lechosa, imaginada por Puzos y admitida después por gran número de autores. A fines del siglo XVIII nació la teoría anatómica; sus primeros partidarios colocaban el punto de partida de los accidentes puerperales en el peritoneo, considerando las demás manifestaciones como complicaciones de la inflamación peritoneal. Tiempo después se consideró como

5/
punto de origen a la inflamación o entrada de pus en las venas uterinas: Dance, Coutier, Béhier y Hervieux sostenían esta teoría.

Tonneldé, en 1830, demostró las lesiones de los linfáticos haciendo desempeñar importante papel a la linfangitis: Nonat, Cruveilhier y más tarde J. L. Championnière admitieron esta teoría.

Basándose en las dos clases de lesiones linfáticas y venosa, describieron sus partidarios dos tipos clínicos distintos o combinados: ellos pensaban ya que estas lesiones eran de origen parasitario.

Mas fué la gran inteligencia de Trousseau quien presintió primero la verdadera causa de los accidentes infecciosos puerperales comparándolos con los de la Cirugía. Los gérmenes específicos, en aquel entonces, no eran conocidos aún, y, no obstante, decía el gran maestro: "Yo

creo, estoy convencido de ello, que las mismas contagiosas productoras del tifus quirúrgico y puerperal se mantienen latentes en las salas de cirugía y de partos, y que en ciertos días, en ciertos momentos, sin que nos sea posible conocer las causas, germinan en la economía viviente y hacen explosión, sea bajo forma esporádica, sea bajo forma epidémica. La herida, en tanto que existe, no es nada, absolutamente nada más que la ocasión, la puerta de entrada. Mil pinchazos, mil mordeduras, no harán nacer jamás la fiebre variolosa, rábica. La causa real, la gran causa es la especificidad junto con la herida."

Clínicamente la contagiosidad de la fiebre puerperal fué descubierta por Semmelweiss. Imposible hablar de ella sin recordar aquellos tiempos que reinaba en la sección de parturientes del Hôtel-Dieu en Pa-

rís. Maternidad la más antigua del mundo y que data del siglo XIV. La falta de aireación y el excesivo número de asiladas hacían imposible la entrada en aquellas salas de puerperas, donde, según Teneon, el aire parecía venirsele encima.

Hacia el siglo XVIII, al establecerse otras Maternidades, la fiebre puerperal apareció igualmente por ellas, causando numerosas víctimas. Semmelweiss nos ha dado cifras exactas sobre las verdaderas devastaciones hechas por la fiebre puerperal en la Maternidad de Viena. Allí fue donde vió este gran maestro la contagiosidad de la fiebre puerperal y observó que era una enfermedad que podía evitarse mediante oportunas precauciones. Él fue el primero que aconsejó el empleo de los medios antisépticos (como el cloruro de calcio) y probó la exactitud de sus afirmaciones.

Pero sus teorías no fueron adoptadas, ni seguido el camino derecho que había abierto, siendo necesario llegar a los tiempos de Pasteur y de Lister para que triunfase el método antiséptico, en virtud del cual nos encontramos en condiciones contrarias a las de los tiempos de Semmelweis, pues merced a la asepsia y a la antisepsia la fiebre puerperal rara vez se presenta hoy en las Casas de Maternidad, aunque no podemos todavía decirlo así respecto de las ciudades y sobre todo de los pueblos.

ETIOLOGÍA. - En 1862, Sieffermann, discípulo de Stolz, afirmó que la infección puerperal era provocada por un germen, un fermento. Descubre los microbios en la vagina y en los loquios, mas no puede definirlos. Pasteur, en 1879, consigue separar y cultivar el microbio que se

considera desde entonces el agente infeccioso más importante de la fiebre puerperal: el estreptococo piógeno.

Delante de esta teoría monomicrobiana, Deléris, discípulo de Pasteur, defendió su teoría del polimicrobismo; pero su técnica era imperfecta y le hacía considerar gérmenes diferentes, formas variadas de estreptococos en diversos períodos de su desarrollo.

Esta teoría fue combatida por Chauveau, Arling y Widal, que en sus trabajos demostraban la importancia del estreptococo piógeno, y vuelve a renacer la teoría monomicrobiana. Dichos autores decían: "La infección puerperal es producida por el estreptococo piógeno, penetrando a nivel de la mucosa uterina ulcerada. Esta puerta de entrada y la propagación del microorganismo por los vasos del útero nos explican di-

versas manifestaciones de esta infección. La mucosa uterina obra a manera de un filtro, pues deja pasar solamente el estreptococo piógeno, excluyendo otros microbios contenidos anormalmente en la cavidad del útero."

En la actualidad esta teoría no es admitida en modo alguno. Trabajos de bacteriología han demostrado que otras especies microbianas pueden determinar la sintomatología de la infección puerperal: el estafilococo, los gonococos, los colibacilos, los anaerobios diversos originan en ocasiones estados morbosos análogos a los que el estreptococo suele producir durante el puerperio.

La estafilococcia puerperal había sido puesta en duda por Brieger, Pawlowsky, Schüller, etc. Krönig admitía la infección local a nivel de

las heridas vulvares o perineales, y no admitió hasta después de largo tiempo el que este germen pudiera determinar la infección puerperal propiamente dicha. Strüchmann, Canon y Krönig, en colaboración con Menge, demostraron de tal modo en sus trabajos la intervención del estafilococo dorado en múltiples casos de infección puerperal, que hoy ya no hay lugar a duda.

El gonococo obra unas veces favoreciendo la acción de gérmenes de infección secundaria, y otras, determinando accidentes puerperales, como son los casos relatados por Krönig, Frante, Madlener y otros. No obstante, lo más frecuente es que el gonococo dé lugar a accidentes puerperales locales y de aparición más tardía.

Hoy día está probado que el colibacilo puede ocasionar accidentes

durante la gestación y ser un agente de infección durante el puerperio. Ahora bien, el colibacilo puede ocasionar, lo mismo que el bacilo aerógeno, la timpanitis uterina (Gleber, Krönig), y, según experiencias de Morironi, Jeannin, Widal y Marqués, suele provocar una colibacilosis puerperal de punto de partida uterino.

Estas especies microbianas son las más frecuentemente encontradas en las infecciones puerperales, mas en algunos otros casos puede hallarse el neumococo, el neumobacilo, etc. El bacilo de Löffler determina localmente la producción de falsas membranas al nivel de las partes genitales traumatizadas por el parto, a veces de difícil distinción clínica, pero bacteriológicamente pueden y deben distinguirse, puesto que ya sabemos cuán diferente es el pronóstico cuando se trata de una in-

fección puramente diftérica y faltan otros gérmenes infecciosos, principalmente los estreptococos.

Numerosas especies anaeróbicas pueden provocar también la fiebre puerperal. Krönig, Ernerts y Houchotse han demostrado que los anaerobios pueden invadir los vasos y los linfáticos, y dar lugar a una septicemia en el sentido estricto de la palabra. Unas veces obran reforzando la violencia de otros microbios, y otras provocan infecciones locales o generales.

Son los más importantes: el bacillus perfringens (de Veillon y Zuber), el bacillus aerogenes capsulatus (de Velchy y Nuttal), el bacillus emphysematous. Hay también el bacillus radiformis, los estreptococos anaerobios, el staphylococcus parvulus, el micrococcus foetidus

(de Veillon), el bacillus thetaides (de Rist), el bacillus fundibuliformis, etc.

Cualquiera que sea el germen infectante, anaerobio o aerobio, rara vez se encuentra solo. Trabajos de laboratorio en la sangre de mujeres infectadas después del parto o de un aborto han derrumbado la antigua teoría de la unidad microbiana en la fiebre puerperal, y hoy día la doctrina polimicrobiana está definitivamente establecida. Entre estas asociaciones es necesario colocar en primer lugar la anaerobicestreptocócica. Pasa aquí lo mismo que en una herida de guerra: después de la primera fase de infección anaerobia de los tejidos muertos (tejidos contusos, tejidos de retención, donde la función biológica es acabada, como la caduca), fase caracterizada por la acción putrefaciente de estos gér-

menes, son invadidos secundariamente los tejidos por los estreptococos aerobios, que tienen un poder extensivo más considerable.

MECANISMO DE LAS INFECCIONES PUERPERALES

En todas las infecciones puerperales existe una lesión primitiva, una zona que sirve de puerta de entrada al germen infectante, y esta lesión primitiva puede estar situada en la vulva, en el periné, en la vagina y en el cuello o cuerpo del útero. Mas ¿cuál es el origen de los gérmenes o microorganismos que, infectando estas regiones, pueden extenderse, por continuidad de los tejidos, a las partes vecinas o bien ser transportados por la corriente linfática o sanguínea a sitios distantes y producir lesiones metastásicas?

Lo más probable es que el agente infeccioso sea transportado del

exterior, que haya servido de vehículo al microbio los dedos, los instrumentos del tocólogo. Una cánula que haya servido para una mujer atacada de accidentes sépticos, ciertas pequeñas infecciones digitales poco graves para el que las padece, causarán la muerte a una parturiente; en fin, la inobservancia de las reglas de la asepsia y toda técnica operatoria.

Pero frente a esta infección exógena existe otra endógena, debida a los microbios que viven saprofiticamente en la vulva y en la vagina de la misma enferma; la parturiente puede encontrar en sí misma los gérmenes de la infección.

Esta distinción doctrinal de la infección endógena y exógena tiene suma importancia práctica, tanto para la conciencia y la responsabili-

dad del médico como para la profilaxis de las infecciones obstétricas.

Trabajos de Withridge, Williams, Krönig y otros autores han demostrado que el útero no contiene germen alguno en los puerperios normales, que en la vagina se encuentran el estafilococo y el colibacilo algunas veces, y que la vulva, en un diez por ciento, contiene el estreptococo.

Los gérmenes que invaden el útero pueden venir de los órganos vecinos con ocasión de una uretritis (gonococos, colibacilos, estafilococos), una cistitis, una pielonefritis (colibacilo), una afección de las vías digestivas.

Experiencias de bacteriología de Doderlein y Krönig sobre las propiedades bactericidas de la secreción vaginal en las puerperas han de-

mostrado que la vagina de las embarazadas, independientemente de los saprofitos que alberga, posee, frente a los gérmenes patógenos, propiedades bactericidas, y que la secreción vaginal normal o patológica no es capaz de producir una autoinfección por estreptococo, estafilococo o colibacilo. Los factores de este poder no son bien conocidos (¿acidez vaginal?; ¿presencia de un bacilo vaginal?).

Podemos decir, dentro del estado actual de la ciencia, que la infección autógena verdadera o espontánea, sin introducción accidental de gérmenes en las vías genitales, existe, pero en la práctica debemos considerarla poco frecuente. Puede desarrollarse en las mujeres sanas anteriormente, en mujeres que no habían sufrido exploración alguna o inoculación, con órganos genitales normales, y en estos casos los gérmenes

presentes en la vulva o vagina suben hasta el útero. Todas ellas pueden incluirse en el grupo de las infecciones anaerobias.

Las infecciones autógenas son posibles cuando el organismo está preparado por ciertas causas que favorecen el paso, en la circulación general, de microbios anteriormente presentes. Y dentro de estas causas predisponentes debemos colocar, además de las dos modificaciones principales de los tejidos indicados por Charrin, la hiperglicemia y la desmineralización, las intoxicaciones, la duración del parto, las hemorragias, etc.

Existe también la autoinfección artificial, donde los microbios son introducidos de la vulva o vagina a las vías genitales superiores con ocasión de un tacto vaginal, de irrigaciones u otras intervenciones obstétricas.

Fuera de estas infecciones autógenas artificiales existen otras, según P. Hussey, llamadas autoinfecciones hematógenas accidentales, que, partiendo de un absceso amigdalino, de una neumonía, de un furúnculo, de una trompa, invaden el útero, y hay que eliminarlas antes de afirmar una heteroinfección o una autoinfección espontáneas.

El diagnóstico de las autoinfecciones obstétricas verdaderas es difícil de conocer en la práctica. Muchas veces ocurre que los microbios patógenos, aclimatados en el canal genital, donde viven como parásitos, recuperan, en cuanto encuentran un medio de desarrollo favorable, su total virulencia (retención de placenta, de membranas, la presencia de un feto muerto o macerado, o bien con ocasión del traumatismo del parto).

DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES PUERPERALES

En la infección puerperal, como en toda inoculación microbiana postoperatoria, cuando el microbio ataca al organismo, pueden suceder dos eventualidades: que el microbio se desarrolle libremente, invadiendo e intoxicando todo el organismo sin que éste haga nada para defenderse y amenazarlo de muerte en algunas horas, o bien (es lo corriente) que se produzcan una serie de reacciones defensivas del organismo (Roger) que tiendan a detener la enfermedad. Estas reacciones son de dos clases: humorales y celulares.

El microbio en su desarrollo segrega una substancia que por acción

refleja produce una vasodilatación, de donde aflujo de líquido (exudación serosa), de células migratorias (diapédesis leucocitaria). Cuanto más precoz sea esta reacción, más abundantes resultarán las exudaciones serosas y leucocitarias, y, por lo tanto, la evolución de la enfermedad puede ser más rápidamente favorable.

Así como no hay un tipo clínico de infección postoperatoria, tampoco existe un tipo de infección puerperal. Tanto en las infecciones obstétricas como en las operatorias, según el terreno, la naturaleza y la virulencia microbiana, podemos observar una serie de reacciones locales y generales, desde la simple inflamación localizada hasta la infección general sanguínea.

Comienzo de la infección. - La fiebre en las parturientes infecta-

das puede aparecer durante el embarazo, en el momento del parto o después del mismo.

Infección antes del parto y durante el mismo. - Se observa en condiciones especiales que favorecen su desarrollo: 1º Cuando hay una ruptura prematura o precoz de la bolsa de las aguas (membranas). Entonces los elementos infecciosos ascienden a la cavidad del huevo, donde encuentran un medio excelente de cultivo (alcalino, albuminoso, caliente y húmedo). - 2º En los partos laboriosos que duran dos o tres días o más. En estos partos de trabajo prolongado, la mujer, fatigada, como ocurre en los enfermos tenidos demasiado tiempo en la mesa de operaciones, es muy susceptible de infectarse, y además se le han practicado, algunas veces, demasiados tactos vaginales. - 3º Después de diversos

tratamientos (taponamientos repetidos por hemorragia gravídica, tentativas infructuosas de extracción, etc.). - 4º Se temerá una infección en la placenta previa con trabajo lento, cuando se han presentado hemorragias prolongadas y ha habido necesidad de intervenciones más o menos sépticas. - 5º En la retención de cotiledones placentarios o de membranas. El tejido retenido en la cavidad uterina ha concluido su función; una vez muerto será un excelente medio de cultivo para los microbios. - 6º La endometritis en el curso de la gestación es una causa favorable, ya que crea adherencias placentarias o membranosas, y pasa que la caduca retenida es un tejido enfermo que prepara el lecho a la infección. - 7º En el edema del cuello uterino, infiltraciones del periné, en los casos de expulsión prolongada, pellizcamientos de vagina por mala aplicación de fórceps, etc.

Infección después del parto. - La temperatura después del parto no debe pasar de la normal (37°). Solamente en los partos laboriosos se puede observar, en las doce primeras horas que siguen a la expulsión, un ascenso térmico pasajero de 5 a 8 décimas de grado. Durante los días siguientes es más elevada por la tarde que por la mañana, pero casi nunca excede de 37.2° . Toda temperatura que pasa de 38° , hasta en el momento de la subida de la leche, nos indica una complicación (Recasens).

Siempre que nos encontremos delante de una parturiente que en el momento del parto presenta un ascenso térmico de 38 a 39° es preciso interrogarla con cuidado, para saber si algunos días antes del parto su salud era completa, sobre todo si éste es prematuro, ya que es necesario diagnosticar la causa real de esta hipertermia, que pudiera ser de-

bida a otra afección aguda (neumonía, tifoidea, etc.), y en este caso, además de la importancia del pronóstico que para la madre y el feto tendría, sería irracional y hasta peligroso instituir un tratamiento genital, sea o no uterino, en una mujer cuyo estado febril dependiera de una infección general preexistente al parto.

Generalmente, después de las primeras veinticuatro horas, del tercero al séptimo día que siguen al parto, estallan las infecciones obstétricas, y la primera manifestación de la infección postpartum son la fiebre y el escalofrío. Rara vez la temperatura aparece desde el primer día al tercero, pues en este caso se trata casi siempre de verdaderas septicemias.

REACCIONES GENERALES

Temperatura. - La temperatura en el embarazo normal difiere poco de la ordinaria, pues oscila entre 36.6° y 36.8° . Durante el trabajo normal del parto la temperatura se eleva, desde el principio al fin, de 3 a 5 décimas de grado. Por lo tanto, podemos considerar como normal toda curva térmica que oscila entre 36.8° por la mañana y 37.2° por la tarde.

Toda infección puerperal se acompaña siempre de fiebre. La primera manifestación es señalada por modificaciones de la temperatura y del pulso, antes de la aparición de otros signos que servirán para establecer el diagnóstico.

En todos los procesos patológicos que siguen al parto la gráfica de la temperatura varía según los casos. Cada proceso tiene su fisonomía particular, de suerte que la gráfica de la temperatura nos indicará, no sólo la marcha de la infección, sino también la naturaleza de la misma.

Así vemos, por ejemplo, que las formas localizadas en la vulva no dan lugar más que a elevaciones térmicas insignificantes; en las vaginales la temperatura oscila entre 38 y 38'5°. En la forma endométrica, en la que la hipertermia se determina por el mecanismo de la toxemia o de la bacteriemia, la temperatura se manifiesta entre 39 y 40°.

La elevación térmica está ordinariamente en relación directa con el número de gérmenes que existen en la sangre circulante (Daniel). En

las formas comunes la temperatura aparece a los tres o cuatro días, pero es un ascenso térmico ligero; al cabo de dos o tres días más esta fiebre ligera se eleva bruscamente a 40° después de un escalofrío.

La marcha de la curva térmica es variable según la gravedad de la infección y el tratamiento seguido.

Hay formas rápidas, precoces, en que la fiebre aparece desde las primeras horas del parto, y formas prolongadas, tardías, en que no aparece hasta los ocho o diez días y a veces más.

En las infecciones no tratadas puede mantenerse la temperatura continua alrededor de los 40° , con ligeras remisiones matinales (endometritis puerperal), o bien puede ser intermitente, como en las septicemias puerperales, en que los ascensos térmicos son bruscos, llegando a 40° o

41°, para descender, al cabo de algunas horas, 3 o 4°, oscilaciones que se repiten cada dos o tres días. Las grandes oscilaciones térmicas no son siempre separadas por fases de apirexia completa, sino que muchas veces el termómetro oscila entre 37° por la mañana y 37'5° por la tarde. En las lentas esta hipertermia puede durar muchas semanas, con alternativas de agravación y de remisiones súbitas, acompañadas de un estado general grave y seguidas de muerte.

Pero yo creo que, si la infección es enérgicamente tratada desde un principio, puede abortar, y, por lo tanto, la temperatura descender a la normal a los ocho o quince días.

La temperatura puede descender progresiva o bruscamente. Todos hemos visto que, bajo la influencia del tratamiento local o general, la

curva térmica sufre modificaciones importantes. Unas veces, en las formas localizadas, en la endometritis por retenciones placentarias, pongo por caso, hemos visto descender la temperatura a la normal después de una evacuación instrumental o digital del útero seguida de un lavado intrauterino, y curar en pocos días a la enferma, brusca o lentamente. Otras veces hemos visto también que, al ser atacada localmente de una manera insignificante una recrudecencia de la temperatura, ésta ha aumentado porque la infección se ha hecho general.

Escalofrío. - Siempre que el escalofrío se produce en una parturiente debe pensarse en la infección. Parece existir una relación constante entre el escalofrío y la penetración de gérmenes en la sangre. Después de un traumatismo uterino, exámenes, irrigación intrauterina,

etcétera, el número de gérmenes aumenta en la sangre, pero de una manera pasajera, y esta circunstancia se acompaña de un escalofrío (Schottmuller).

En la infección uterina no se observa a menudo más que el escalofrío inicial; en cambio, cuando por una infección local u otra causa la infección se generaliza (piemia, metrorrebitis) los escalofríos son numerosos, pueden repetirse en el mismo día o a los dos o tres, y entonces el escalofrío se acompaña de los mismos síntomas generales y del mismo descenso brusco de la temperatura.

La duración e intensidad del escalofrío son variables. Recuerdo todavía mi asistencia como cloroformizador a una parturiente a principios del ejercicio de mi profesión. Se trataba de un parto gemelar. No

se hizo la extracción del segundo feto, que estaba en posición transversal, hasta el cabo de dos días. Presentóse, después de la extracción manual de la placenta, una hemorragia que puso la vida de la enferma en inminente peligro; hizo un taponamiento y se administró un gramo de ergotina subcutáneamente. A la media hora estallaba un intenso escalofrío: todo el cuerpo estaba agitado por un temblor convulsivo; tenía la piel seca, pálida, y la cara larga y sombría; los labios, las uñas, ofrecían una coloración azulada; los dientes castañeteaban; la respiración era corta y difícil, el pulso pequeño y rápido. Se le prodigó todos los cuidados que el caso requería, y hasta haber transcurrido hora y media no cedió. Puse entonces el termómetro y señaló 41.8°. Murió al día siguiente.

Por fortuna no todos los casos son así, pues los hay en que el escalofrío es breve, ligero y hasta puede pasar casi inadvertido, siendo de gran interés el saberlo inquirir, puesto que él sólo es capaz de servir como único signo de la infección flebítica (Jeannin).

Téngase presente que un escalofrío tardío es signo de nueva localización, y los escalofríos repetidos indican siempre una infección grave.

Pulso. - El pulso durante el embarazo no suele pasar de 75 pulsaciones. Durante el parto sigue las mismas oscilaciones que la temperatura; se acelera progresivamente durante las contracciones uterinas, alcanzando 80 y, a veces, hasta 90 pulsaciones. Pero los días que siguen al parto, o sea durante el puerperio, hay un desacuerdo entre el pulso

y la temperatura, pues el primero puede oscilar entre 60 y 70 pulsaciones, mientras que la temperatura se mantiene entre 36°7 y 37°2°.

El pulso en caso de infección es acelerado, por lo que resulta un medio importantísimo de observación. Siempre que se encuentre un pulso frecuente, con temperatura normal, recomendando tomar la temperatura muchas veces durante el día, como también, de ser posible, contar el número de pulsaciones, ya que, para que las alteraciones del pulso tengan valor diagnóstico, es necesario que la frecuencia sea permanente. Por regla general, si el número de pulsaciones pasa de 100 de una manera constante, es señal de una infección, salvo en los casos de hemorragia. En el momento de la subida de la leche se observa a veces un aumento en el número de pulsaciones, mas esta aceleración es efímera.

En la infección puerperal declarada el número de pulsaciones está aumentado. El pulso sigue a la temperatura: se acelera en el momento del acceso y disminuye en los intervalos. Si continúa frecuente mientras la temperatura baja, es signo de que la infección no está conjurada todavía y que habrá un nuevo ascenso térmico. Si, siendo ya rápido, se acelera más aún, es signo casi cierto de una complicación venosa, flebitis periuterina. Y al hablar de las infecciones venosas hemos de hacer constar que la aceleración del pulso aparece a veces antes de todo otro signo, precede a la primera elevación de temperatura, habiendo a veces desacuerdo entre el pulso y la temperatura: a un ascenso térmico de 38.5° el pulso late a 120. El pulso, según Mehler, asciende de 10 a 12 pulsaciones durante dos o tres días, luego se estaciona y des-

puede se eleva de nuevo durante dos o tres días más, y así en el transcurso de algunas semanas (Jeannin).

Cuanto más rápido y depresible, más grave es el estado de la enferma.

REACCIONES LOCALES

Vulva y vagina. - En toda infección obstétrica los signos locales deben buscarse a lo largo del canal genital, ya que la inoculación se puede hacer más fácilmente a nivel de los órganos genitales externos que en el útero.

Durante el parto normal o artificial, cuando el trabajo ha sido largo, o se han practicado exámenes repetidos, o bien cuando se ha hecho una aplicación incorrecta de fórceps, ofensiva para los tejidos, y más todavía una sutura perineal imperfecta, como he tenido ocasión de ver algunas veces, que deja detrás un vacío vaginal imposible de dre-

nar, o una sutura que no ha cumplido su objeto por haberse contaminado de gérmenes nocivos, en todos estos casos puede infectarse la región vulvovaginal, quedando localizada la infección en este tramo genital.

La vulva, a menudo edematosa, en estos casos se ve fácilmente recubierta de escaras, falsas membranas, y separando los labios se perciben las escaras vaginales situadas en su parte inferior.

Mientras tanto la involución uterina continúa y el útero resta indoloro. Todos estos hechos, acompañados, como se comprende, de temperaturas relativamente bajas (38 a 38'5°), permiten poder decir que la infección está limitada a la región vulvovaginal; pero será prudente estar en guardia, porque un nuevo ascenso febril, o la persistencia de la primera, debe siempre hacernos temer una propagación uterina.

Útero. - La endometritis es la localización más frecuente de la infección puerperal. Habitualmente las lesiones están extendidas por el útero (cuello y cuerpo), y en la mayor parte de los casos son el punto de partida de otras formas localizadas o generalizadas. Hemos de pensar siempre que el endometrio puerperal se presta fácilmente a difundir la infección, ya que en el punto de implantación de la placenta existen condiciones de estructura altamente favorables para que se verifique la invasión. La úlcera placentaria representa la puerta de entrada para la generalización del proceso infectivo, punto el más débil, más peligroso, del aparato genital de las púerperas.

Al examen local se nota el útero doloroso a la presión; que el cuerpo del mismo, aumentado de volumen, porque su involución se halla

detenida por la desaparición de sus contracciones normales en el puerperio, es blando y pastoso.

Si el útero está infectado, su orificio guarda una permeabilidad anormal, que será un signo cierto de endometritis y que nos facilitará al propio tiempo el hacer la exploración digital del mismo cuando sospechemos la retención de membranas, de cotiledones o restos placentarios.

El útero al principio puede no ser muy doloroso, y más tarde la presión descubrir un poco de sensibilidad a nivel del cuerpo y de los bordes. Este signo nos hará temer que la infección tiende a propagarse a los linfáticos.

Cuando el dolor aparece netamente en uno de sus bordes debemos pen-

ser en un flemón del ligamento ancho, una pelvipеритонitis, una flebitis periuterina.

Bumm ha dividido las endometritis puerperales en tres clases, basándose para ello en exámenes bacteriohistológicos: 1ª Endometritis pútrida, en la cual la caduca es descompuesta por los gérmenes de la putrefacción sin que los gérmenes sépticos intervengan. - 2ª Endometritis séptica localizada, donde se encuentran sobre todo los estreptococos. Su aspecto histológico recuerda la precedente, pero el estreptococo queda fijado debajo de la mucosa, en donde se desarrolla una zona granulosa de células que protegen el resto del tejido uterino contra la invasión microbiana. - 3ª Endometritis séptica con infección general consecutiva, cuando los síntomas locales pasan inadvertidos y dominan los generales.

En algunos casos la infección se acompaña de gangrena del útero (endometritis disecante de los alemanes), que es una de las formas más graves. La gangrena del útero es, sobre todo, frecuente en el postabortum por las condiciones en que muchas veces se verifica.

Inflamaciones periuterinas. - Las inflamaciones periuterinas son complicaciones frecuentes en la infección puerperal. Se deben a que los fenómenos infecciosos no quedan a veces estacionados en el útero, sino que, por continuidad de tejidos, por vía linfática o sanguínea, se propagan hasta dichos órganos.

A menudo las lesiones de la trompa se descubren tarde; se instauran lentamente después de una infección ligera, y de modo insidioso pasan al estado crónico. Estas formas casi siempre son debidas al gonococo.

Los síntomas de la salpingitis puerperal aguda son difíciles de precisar, porque la afección muy rara vez se encuentra aislada, pues casi siempre va acompañada de fenómenos inflamatorios periuterinos. La infección no sólo se extiende a la trompa y al útero, sino también al peritoneo, que tapiza estos órganos, y esta propagación se hace frecuentemente por vía linfática, y pocas veces a través del orificio de la trompa.

La inflamación periuterina, que Pozzi denomina perimetrosalpingitis, presenta diferentes formas. Unas son muy ligeras, consistiendo solamente en un edema inflamatorio periuterino. Los síntomas dolorosos son poco pronunciados. Existe una distensión de los fondos de saco, que desaparece al cabo de pocos días, dejando algunas induraciones a los

lados y detrás del útero. Otras, más intensas, provocan el absceso pelviano (pelvipерitonitis, perimetritis supurada), consecutivo a una inflamación del peritoneo según unos, y según otros se formaría en el tejido celular que existe alrededor de los vasos y ganglios inflamados. Pozzi lo considera consecutivo a una piosalpingitis. Su comienzo es brusco, por un dolor sincopal, con fenómenos peritoneales, fiebre, escalofrío, pulso filiforme y vómitos. Por la exploración obsérvese un útero inmovilizado en medio de un edema intenso que ocupa todo el tejido celular periuterino. Cuando, al cabo de siete u ocho días, ha desaparecido este edema se nota una tumoración rara vez fluctuante, que está separada del útero por un surco. Este absceso puede abrirse hacia el recto y vejiga, y rarisísimamente hacia la cavidad peritoneal.

Flemón del ligamento ancho. - Se produce por intermedio de los vasos linfáticos que recorren o atraviesan el ligamento ancho. Distínguense dos clases de flemones, el superior y el inferior. Frecuentemente al octavo o noveno día del parto aparece esta complicación, pudiendo ir precedida, como he visto en una enferma, de temperaturas de $37^{\circ}2$ y $37^{\circ}5^2$, con pulso frecuente durante los días anteriores, y en este caso hubo retención de membranas. Existe dolor local en la fosa ilíaca correspondiente, que se irradia hacia la región lumbar y el muslo. Los escalofríos son frecuentes y la fiebre suele ser de tipo remitente. El tacto practicado al principio hace sentir el útero inmobilizado, con una tumefacción más pronunciada a un lado; después de unos días se encuentra la tumefacción más localizada y el útero desviado hacia el lado opuesto, siendo la presión dolorosa.

Frecuentemente el flemón del ligamento ancho desaparece por resolución; pero otras veces, después de una corta remisión, la fiebre, los escalofríos, los sudores profusos, reaparecen, preséntase diarrea, y el estado general se agrava. La enferma puede morir en este período. El pus puede abrirse paso en el fondo de saco correspondiente, o bien ganar la fosa ilíaca y abrirse a nivel del arco de Falopio por dentro de la espina ilíaca, y esta evacuación espontánea puede producirse también en el recto, en la vejiga y muy rara vez en el peritoneo.

Celulitis pelviana. - Cuando los agentes sépticos son muy virulentos o en gran número pueden invadir todos los linfáticos de la región pelviana y producir la infiltración de todos los tejidos celulares. Virchow le dió el nombre de erisipela maligna puerperal.

Peritonitis. - La peritonitis puerperal no es tan frecuente hoy día; más que después del parto, casi puedo decir que he tenido ocasión de presenciaria después del aborto. Hay formas sobreagudas, que empiezan a las veinticuatro horas del parto, por escalofrío de larga duración, con pulso extremadamente pequeño y rápido, vientre timpanizado, disnea considerable, hipo y vómitos incesantes, las líneas del rostro se descomponen, etc.; pero la más frecuente es la forma subaguda, de marcha menos rápida y en que la muerte sobreviene al cabo de cierto tiempo con grandes oscilaciones. Estas formas peritónicas son como las clásicas y cuyos pormenores no describiré aquí, pues sólo debo decir que en las infecciones olvidadas, mal asistidas, es donde he podido observarlas.

Si sobreviene la curación, que por desgracia no siempre se presenta, sino al contrario, se ve entonces que los síntomas, de una fase aguda pasan a un período subagudo, y que los fenómenos inflamatorios se localizan, formándose en la región hipogástrica un plastrón indurado que algunas veces irá desapareciendo lentamente, o bien será el foco de un absceso que se abrirá más tarde en la pared abdominal, en el recto, en la vejiga, como vi en una enferma operada por el Dr. Esquerdo (A.), o en la vagina.

Loquios. - En la mayoría de casos los loquios se modifican y a menudo son fétidos; este carácter, que evidencia una infección pútrida, es un signo de retención probable de membranas o de cotiledones en vías de descomposición. Su coloración roja vuélvese achocolatada; su canti-

dad aumenta en general y puede ser nula en casos de retención por ante-flexión exagerada del útero, pero que reaparece así que colocamos este órgano en su posición normal. Muchas veces, a pesar de la gravedad, la fetidez loquial no existe, y esto nos indica que estamos probablemente ante una estreptococia pura. Hay casos en que tienen un olor fecaloideo que podemos atribuir al colibacilo, mientras que un heñor cadavérico afirma una metritis gangrenosa.

La cantidad de loquios puede estar disminuída, y entonces debemos pensar en una septicemia grave sin reacción del organismo. En general son abundantes y persisten sobre todo cuando hay retención de restos placentarios, y este aumento persistirá en tanto no desembaracemos el útero de su contenido.

El aspecto de los lequios está también modificado; en lugar de ser rojos, sonrosados, se vuelven negruzcos y más o menos pronto purulentos.

REACCIONES A DISTANCIA DEL APARATO GENITAL

Ya que la infección puerperal, y hasta las formas localizadas, envía a la circulación toxinas y microbios, se comprende fácilmente que el organismo estará interesado y nos proporcionará datos utilísimos.

La facies se halla profundamente alterada en las formas graves, y es terrosa, vultuosa; los ojos brillantes, un poco excavados, con la esclerótica ligeramente subictérica.

Existe disnea tóxica. La enferma no tiene apetito. Lengua saburral y rosada en las formas leves; en las graves, roja y seca. Hay vómitos, diarrea e incontinencia de materias fecales.

Los riñones están a menudo alterados; la orina es poco abundante, albuminosa a veces, subida de color. La existencia de una crisis abundante es signo de terminación favorable.

El hígado puede estar voluminoso, sobresaliendo de las falsas costillas; puede haber subictericia, vómitos biliosos y presentarse los síntomas de la ictericia grave, de pronóstico extremadamente sombrío.

El bazo está hipertrofiado, como en todas las infecciones.

Las reacciones del sistema nervioso suelen traducirse por insomnio, de tal manera que de toda parturiente que no puede dormir casi se esperará la aparición de la fiebre. Cuando una infectada no descansa hemos de temer alguna sorpresa. El insomnio cede antes que la fiebre; su persistencia es de un mal augurio, lo mismo que cuando aparecen agitación

y delirio. Se pueden presentar también psicosis puerperales de forma atáxica o adinámica.

La cefalea acompaña al insomnio, y debe llamar la atención del médico que asiste a una parturiente.

REACCIONES VENOSAS

En el estado puerperal normal se produce una serie de modificaciones sanguíneas: 1º, lentitud de la circulación en las venas uterinas y pelvianas; 2º, la sangre vuélvese más coagulable. Fenómenos, éstos, que preparan la formación de trombosis espontáneas y fisiológicas que se producen siempre en los senos uterinos en el curso del puerperio normal (Jeannin).

En el puerperio patológico estas diversas modificaciones fisiológicas de la circulación son exageradas por una serie de elementos tóxicos, mecánicos o infecciosos, capaces de atacar el endotelio venoso,

perfectamente estudiado en el importante trabajo de C. Jeannin sobre la flebitis puerperal, presentado al XV Congreso de la Sociedad obstétrica de Francia.

Trombosis aséptica. - Cuando la retracción uterina es perfecta, dice dicho autor, los trombos se limitan a la capa más interna del útero. Pero hay numerosas condiciones en las cuales esta retracción uterina no se opera más que de una manera más o menos defectuosa, produciéndose entonces una trombosis aséptica, o una trombosis atónica patológica. Estas trombosis no son más que la exageración de un fenómeno normal de la trombosis fisiológica del fin del embarazo, y, en lugar de limitarse las coagulaciones a los senos uterinos, se extienden al exterior, a las venas pelvianas (látero-uterinas y útero-ováricas), pudiendo llegar hasta la hipogástrica, las venas ilíacas primitivas y la cava.

Hemos de hacer constar aquí un síntoma importante, que en más de una ocasión podemos observar. Cuando la trombosis se localiza en los vasos pelvianos, con ausencia de temperatura, es constante notar una aceleración permanente y progresiva del pulso.

Cuando ateca la vena ilíaca externa aparecen los signos clásicos de la flegmasia alba dolens con apirexia completa. Esta afección, clínicamente silenciosa y que se observa bastantes veces en la práctica, todos sabemos cuán peligrosa es, por la posibilidad de una embolia. El trombo puede dar lugar a una embolia o bien organizarse por adhesión a la vena.

Tromboflebitis sépticas. - Las flebitis puerperales son, en general, endovascularitis debidas a la infección de las parturientes.

Las tromboflebitis sépticas pueden empezar en el curso del embarazo, y entonces la infección venosa sucede a una endometritis latente preexistente durante la gestación; pero más ordinariamente comienzan en el curso del postpartum, presentándose como una de las modalidades anatómicas de la infección puerperal (Jeannin).

Toda infección venosa puerperal, como postoperatoria, según Michaelis, se traduce por síntomas premonitorios. Tomando las temperaturas frecuentemente, se observa que antes de la aparición de estas complicaciones se notan temperaturas subfebriles; si faltan, no hay que temerlas.

La formación de trombos en las venas debe considerarse como un proceso normal de defensa del organismo, destinado a oponer una barrera a

la invasión del sistema circulatorio contra los microorganismos. Y, según sea o no atenuada la infección venosa, se traducirá en clínica por una flebitis simple o por una infección venosa grave.

No intentaré repetir aquí la descripción, tan perfecta, tan clara hoy día en los tratados clásicos, de las tromboflebitis puerperales; no haré más que describir aquellos síntomas que caracterizan las formas más corrientes y que en la práctica he podido observar.

Flebitis pelvianas. - Son aquellos casos en que la infección intrauterina ha desaparecido al cabo de unos días y en que el foco de infección queda localizado en una flebitis periuterina. Las lesiones ocupan las venas úteroováricas e hipogástricas de un lado o de los dos, y unas veces se acompañan de inflamación más o menos marcada del tejido

periveneoso, y otras traspasan estos límites y se prolongan a la ilíaca primitiva, la femoral, la cava.

Clínicamente el diagnóstico probable de la trombosis se hace después de la exploración negativa de los fondos de saco anterior y posterior, que hacen excluir las anexitis y celulitis. Algunos autores dan como signo físico la percepción, por medio de la exploración combinada, de una masa vermicular o bien de una tumefacción circunscrita y dolorosa a la presión en las partes laterales del útero.

Pero si esta tromboflebitis se extiende y gana a la femoral, el dolor de los bordes laterales del útero se extiende hacia el pliegue de la ingle.

Naturalmente que no faltarán tampoco los fenómenos generales si la

infección es virulenta, ya que entrarán en la circulación productos sépticos y partículas de trombos. Nos encontraremos entonces en presencia de una infección de origen uterino que se generaliza. El pulso será frecuente y estará en desacuerdo con la temperatura. La curva térmica será irregular y a veces describirá oscilaciones de 3 a 4° en un día. Los escalofríos se repetirán cada dos o tres días, parecidos a los de la fiebre palúdica.

La evolución de las flebitis pelvianas es silenciosa en la mayoría de los casos, y al cabo de dos a cuatro semanas todo vuelve a su estado normal. Otras veces se ve aparecer secundariamente, en el momento de su declive, una flebitis del miembro inferior.

Flebitis de los miembros. - Este es el lugar al cual corresponde

la flegmasia alba dolens, por todos conocida. Su comienzo es a menudo extrapelviano, y sigue a la localización primitiva y a distancia de gérmenes en una vena de los miembros en una mujer en estado de bacteriemia. En los miembros inferiores la trombosis se hace por propagación de una flebitis útero-pelviana que se extiende a las venas látero-uterinas, ilíacas, femorales. La elevación de la temperatura o aceleración del pulso antes de finir los quince días del parto debe hacernos temer una flebitis. Unas veces la flebitis puede interesar los dos miembros (en un caso de piemia tuve ocasión de verlo, y pienso describirlo más adelante); otras puede localizarse a distancia de la zona genital (venas humerales, yugulares, oftálmicas); pero cuando son múltiples estas localizaciones venosas, son más bien metástasis de una infección generalizada.

Flebitis generalizadas. - En esta variedad la trombosis ocupa un segundo lugar, mientras que la infección generalizada invade toda la escena, evolucionando bajo tres formas clínicas principales.

1ª Forma septicémica: Como ha dicho Sideroy, la septicemia y la piemia no son más que formas diferentes de una misma infección. Pero la diferencia esencial entre estas dos infecciones es que, en la primera, los accidentes son tan rápidos, tan próximos a veces al momento del parto, que las lesiones locales no han tenido casi tiempo de desarrollarse. Esta forma generalizada "d'amblée", sin lesión local, es rara (más frecuentemente va acompañada de signos locales), y en la autopsia se encuentra una enorme flebitis que, partiendo del útero, sigue las venas hipogástricas o úteroováricas hasta la vena cava (Jeannin).

2º Forma piémica: En esta forma las lesiones supurativas aparecen en los parénquimas, en las articulaciones, en los músculos, en los tejidos celulares. Durante mucho tiempo se ha admitido era consecutiva a la flebitis uterina solamente, de una vena uterina o periuterina trombosada, de donde se desprendía un trombo infectado que la circulación sanguínea transportaba a otro sitio del organismo. Esta teoría es cierta; mas después de los trabajos de Widal se ha venido en conocimiento que también puede existir sin que haya trombos en las venas uterinas. El estreptococo piógeno, circulando por la sangre, puede fijarse en la pared de un vaso e, irritándolo, formar una endoflebitis, un trombo donde los microbes pululan y que acaba por supurar. La supuración va de dentro a fuera, presentándose una endoflebitis primero, luego una flebitis, y después una periflebitis, punto de partida de un absceso.

Recuerdo que, hace unos tres años, fui llamado en consulta a un pueblo cercano a Manresa, para asistir a una puerpera a la que le había hecho, hacía un año, una aplicación de fórceps con buen éxito. Dicha enferma había sido visitada esta vez solamente por la comadrona, presentándose el parto en pleno desarrollo de una epidemia puerperal en aquella localidad. Fue llamado el médico de cabecera a los dos días del alumbramiento, por haber tenido la parturiente un intenso escalofrío, seguido de 41° de temperatura y 130 pulsaciones. El útero estaba un poco doloroso, y hubo, según me dijeron, expulsión total de placenta. Se le practicó un lavado intrauterino con solución de anícol y una inyección de lantol (radio coloidal). Al día siguiente, por la mañana, al repetirse los escalofríos, se hizo un taponamiento uterino con

gasa empapada en glicerina cresotada, el cual fué sacado por la tarde, pues producía dolores a la enferma. Durante dos o tres días se dieron irrigaciones intrauterinas e inyecciones intravenosas de electargel. Entonces fui llamado en consulta, y encontré algo ocupada y dolorosa la región izquierda de la pelvis. Prescribimos como único tratamiento el suero antiestreptocócico polivalente, pues los escalofríos no cedían, como tampoco la temperatura (39°). Con la administración del suero a grandes dosis se notó una mejoría bastante manifiesta durante seis días. Luego volvieron a presentarse fuertes escalofríos y una flegmasia alba dolens del miembro izquierdo, y llaméronme por segunda vez. Pocos días después presentaba otra flegmasia del miembro inferior derecho, dolores articulares, abscesos en los miembros superiores, en la mama y en la

región retroocular izquierda, pues había exoftalmía pronunciada, con pérdida del órgano correspondiente. La temperatura continuaba a 40°; el pulso frecuentísimo y débil; el bazo y el hígado aumentados de volumen. Aquella enferma, que murió a los veinticuatro días del parto, puso delante de mí el cuadro sombrío de la piemia.

3ª Forma tifoidea: Algunas veces los fenómenos empiezan rápidamente después del parto (forma precoz). La curva térmica, como en todas las infecciones venosas, es de grandes oscilaciones, el estado general simula el cuadro de la fiebre tifoidea y el serodiagnóstico sólo permite hacer el diagnóstico diferencial. La fatal evolución es muy frecuente al cabo de tres o cuatro semanas.

UTILIDAD DE LOS EXÁMENES DE LABORATORIO

Examen bacteriológico de los loquios. - Para hacer un examen bacteriológico de los loquios es preciso recogerlos en el cuello del útero con ayuda de un espéculo y una pipeta. El buscar el estreptococo en un simple frotis no tiene valor absoluto; lo mejor es hacer un cultivo en agua peptonada glucosada; seis o doce horas después el microscopio demuestra la presencia del estreptococo. Haciendo cultivos en leche esterilizada se obtendrá una coagulación en masa en los casos de infección, particularmente virulenta.

El cultivo en placas de agar-sangre, en cápsulas de Petrá, lleva-

das a la estufa, da al cabo de veinticuatro horas colonias de estreptococos, rodeadas de una aureola transparente, debida a la reabsorción de la hemoglobina por el estreptococo. La rapidez de la reabsorción y el número de colonias permiten apreciar clínicamente la gravedad de la infección (Fabre).

Examen citológico de la sangre. - Los exámenes de sangre en la infección puerperal demuestran lo más a menudo una hiperleucocitosis y sobre todo una modificación de la fórmula leucocitaria, caracterizada por un aumento de número de los polinucleares. Desde el momento en que el proceso infeccioso es localizado, el número total de leucocitos aumenta y sobre todo los polinucleares; al contrario, la disminución total de leucocitos y la aparición simultánea de numerosas formas jóvenes

anuncian la poca resistencia del organismo a la infección, como la disminución o desaparición de los eosinófilos.

Los glóbulos rojos en las formas ligeras denotan a veces una hiperglobulia inicial, que puede ser seguida de una disminución progresiva y rápida de hematíes en las formas graves.

Examen bacteriológico de la sangre. - En la mayoría de los casos de infección puerperal generalizada hay presencia de gérmenes en la sangre circulante. Cuando la infección es localizada, o se está en presencia de infecciones pútridas, la sangre es estéril. De estas dos afirmaciones o premisas, Daniel ha podido aislar dos formas hematológicas de infección puerperal: la bacteriemia y la toxemia.

La bacteriemia es la forma séptica, la septicemia puerperal, donde

los microbios han penetrado en los tejidos vivos del útero y de allí han hecho irrupción al torrente circulatorio y a las otras partes del organismo.

La toxemia es la forma tóxica, en que la intoxicación general del organismo es opuesta a la precedente. En esta variedad se admite una toxemia por los venenos segregados por los microbios que viven en el útero o sobre los restos de membranas o sangre.

Pero en las toxemias puerperales debemos citar, dice Daniel, los interesantes trabajos de Friedrich sobre el papel de los anaerobios, que son virulentos aun cuando no circulen en la sangre. Debemos recordar también que Schottmuller demostró la presencia de los anaerobios en gran proporción en la sangre de las formas tóxicas de la infección puer-

peral, y. según esto, la toxemia pútrida no sería, en realidad, más que una infección verdadera, una bacteriemia por los saprofitos, es decir, una saprofitemia (Burckhart).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La infección puerperal no es, como hemos dicho anteriormente, una entidad morbosa, sino una complicación infecciosa del parto análoga a los accidentes sépticos de los operados. Pero los clínicos, nuestros antiguos maestros, han buscado aquellos síntomas particulares que permiten reconocer la infección desde que aparece, y, agrupando los hechos por ellos observados en varios tipos clínicos, han podido diferenciar la infección obstétrica de aquellas otras complicaciones sépticas que pueden simularla. Recordaré, no obstante, los ensayos de Kohler para encontrar un método de cutirreacción en la infección puerperal con ob-

jeto de no tener que buscar el estreptococo en el útero y en la sangre.

A menudo el diagnóstico exacto de la infección puerperal no puede hacerse en clínica, ya que la fiebre, traducéndose por aceleración del pulso, e hipertermia, no siempre es debida a la infección de la esfera genital, sino que pueden presentarse complicaciones extragenitales (infecciones de los senos, estercoremia, etc.), porque el hecho de ser parituriente no la coloca al abrigo de otras pirexias, no la sustrae a los accidentes de una enfermedad crónica (tuberculosis pulmonar, intoxicación crónica o reciente, etc.).

El diagnóstico de las fiebres extragenitales se hará por exclusión negativa del canal genital. Se buscará la existencia de las enfermedades abdominales que pueden complicar el puerperio (la estercoremia, la

oclusión intestinal, la apendicitis), las inflamaciones ginecológicas de los órganos genitales, las infecciones de las vías urinarias (cistitis, pielonefritis). Se eliminarán las infecciones generales que pueden aparecer en el postpértum (gripe, paludismo, fiebre tifoidea, etc.) o hasta coexistir con la infección puerperal.

El dolor abdominal en la región hipogástrica es un importante signo que es necesario analizar con cuidado. Unas veces son contracciones uterinas que cambiarán según su posición; otras acusa dolor intenso, con abombamiento del bajo vientre, y no es sino una retención de orina. Solamente aquel dolor que siente la enferma en la parte lateral del útero, que es continuo y que aumenta por la presión, ha hecho nacer en mí grandes temores.

Según predominan las reacciones locales o generales, podemos dividir la infección en local o general. Si la infección se localiza en el útero, se traduce por un predominio de los síntomas locales. El útero es voluminoso, doloroso, los lequios están alterados, los fenómenos generales son ligeros, consistiendo en una débil elevación térmica. Cuando la infección es limitada a la mucosa, los síntomas pueden durar ocho o diez días. Cuando la infección es más grave, los accidentes se generalizan.

Si la infección se generaliza, tenemos entonces la septicemia secundaria, que, a pesar de una localización predominante en el útero, se anuncia por síntomas de infección de todo el organismo (pulso acelerado, hipertermia persistente, escalofríos).

Otras veces la septicemia es primitiva, sin síntomas locales en el aparato genital, como si no hubieran tenido tiempo de establecerse, y esta forma da lugar a fenómenos generales graves que pueden matar a la parturiente en pocos días.

Otras la enfermedad comienza por una fase local, a la que suceden los fenómenos piémicos generales evolucionando por fases sucesivas, o reviste la forma venosa de la infección puerperal, que se traduce en clínica, en los casos atenuados, por flebitis localizada, y en los casos graves, por flebitis generalizadas, con los síntomas de la septicemia venosa y sobre todo de la piemia puerperal.

Esta distinción, en la práctica, no es posible ni por medios clínicos ni de laboratorio, pues no nos permiten saber de modo cierto si

los fenómenos generales son solamente transitorios y se hallan ligados a la infección local, o bien si ésta ha traspasado la cavidad uterina, y de local se ha hecho general.

PRONÓSTICO DE LAS INFECCIONES PUERPERALES

Con el examen clínico solamente, no podemos guiarnos para determinar el pronóstico de diversos fenómenos morbosos. Para formular el diagnóstico de las infecciones puerperales es necesario hoy día, si es posible, recurrir a los métodos de laboratorio.

Clínicamente apreciaremos el pronóstico de la infección puerperal según la marcha y la intensidad de los síntomas, teniendo en cuenta los datos conmemorativos de la parturiente. No hay duda que, según haya sido más o menos fácil el parto, y según los cuidados del que lo asista, habrá más o menos peligro de infección. La gravedad del pronóstico

crece más todavía con el número de las lesiones; por nuestras maniobras y diversas intervenciones colocamos a las parturientes en mayor peligro.

El comienzo de la infección influye también en el pronóstico, ya que será tanto más grave cuanto más pronto aparezca. Una gran hipertermia durante el trabajo, coincidiendo con aceleración exagerada del pulso, lleva en sí un pronóstico grave para la madre y el feto. Si la hipertermia durante el parto coexiste con la ruptura prematura de la bolsa de las aguas, agrava también el pronóstico para la madre y el feto; si existe sin ella, el pronóstico no es tan maligno. Cuando la fiebre no aparece hasta los seis u ocho días, no se observarán, por lo general, más que infecciones localizadas y poco graves.

Cuando la temperatura no pasa de $38^{\circ}5$, y el pulso de 100 pulsa-

ciones, sin escalofrío, que esto ya indicaría una infección general, en una infectada reciente, de algunos días, estamos autorizados a creer que los gérmenes patógenos son todavía localizados a la mucosa uterina y que el pronóstico es favorable.

Cuando desde el principio hay hipertermia alrededor de 40° , y el pulso, a 120, está en desacuerdo con la temperatura, manteniéndose por encima de ella, o elevándose aún más cuando baja, y hay escalofríos repetidos y violentos al mismo tiempo que el estado general se agrava, estamos frente a una infección seria generalizada, y el pronóstico debe ser considerado desfavorable.

Hay una relación directa entre la intensidad de los fenómenos generales y la gravedad de la infección. Los trastornos digestivos, he-

páticos y urinarios indican pronóstico grave. Si no hay vómitos ni diarrea; si la cantidad de orina aumenta y también los cloruros en la misma, el pronóstico es favorable. La gravedad de la infección está en relación inversa de la intensidad de la reacción local (Jeannin).

No hay duda, pues, que el tratamiento tiene una influencia muy grande en la modificación de la infección puerperal. Una infección localizada en su principio puede generalizarse por insuficiencia de tratamiento. Si la infección es enérgicamente tratada desde un principio, muchas veces aborta, los fenómenos se amortiguan, los accidentes desaparecen. Si es abandonada a sí misma, aparecen las formas graves y mortales.

Los procedimientos de laboratorio tienen también su importancia en

el pronóstico. La simple siembra de sangre del enfermo en medios de cultivo es insuficiente para establecer un pronóstico; hay que relacionar siempre estos exámenes con los signos clínicos, temperatura, pulso, etcétera, y con el examen citológico de la sangre. No obstante, los exámenes bacteriológicos tendrán un valor tanto más real cuanto más concuerden en una serie de exámenes de siembras repetidas. Así, la presencia constante del estreptococo en gran cantidad y su aumento en siembras sucesivas es signo de pronóstico grave (Gueniot).

Importancia en el pronóstico de la fórmula leucocitaria. - Los elementos de gravedad son una hiperleucocitosis, una polinucleosis y la desaparición completa de los eosinófilos. La defervescencia se anuncia por la baja definitiva de la leucocitosis y de la polinucleosis, el aumento de los mononucleares y la reaparición de los eosinófilos.

Otro de los signos clínicos y examen bacteriológico de la sangre que se ha empleado también es el provocar una hiperleucocitosis artificial con inyecciones subcutáneas de nucleinato de sosa y analizar sus efectos. Si después de la inyección se observa un aumento de leucocitos, con una reacción general mediana, podemos asegurar que estamos en presencia de una enferma con buenas reacciones defensivas. Al contrario, si observamos una ligera leucocitosis con reacción general intensa, las reacciones de defensa son muy pocas.

Índice opsonico del suero. - El importante papel que desempeña el suero en las infecciones ha sido puesto en evidencia por Wright sobre las opsoninas. Este autor ha demostrado que hoy día se puede conocer y medir el poder bactericida de los humores y buscar la sensibilatriz en

el curso de las enfermedades infecciosas. "La opsonina es la sustancia que se confunde con la sensibilatriz que prepara la fagocitosis, es decir, coloca al microbio en condiciones de no poder resistir a la acción del leucocito." Colocando en contacto los microbios, los leucocitos y el suero donde queremos buscar el poder opsonico, se determina in vitro la fagocitosis. La técnica es precisa. Se pone, de una parte, un cierto número de microbios y de leucocitos en contacto de un suero sospechoso, y, de otra parte, un mismo número de microbios y de leucocitos en contacto de un suero normal. Se examina entonces sobre la lámina del microscopio en cuál de los dos sueros es englobado mayor número de microbios por los leucocitos. Según el número de bacterias englobadas por los fagocitos en un tiempo determinado, y comparando los resultados

con los del suero normal. Wright determina la acción sensibilizadora del suero estudiado, es decir, el índice opsonico. Dicho autor afirma que la intensidad del proceso fagocitario está en relación directa con la resistencia del organismo enfermo.

El pronóstico también depende de la naturaleza bacteriana de la infección. Un germen es tanto más infectante cuanto mayor resulta su cantidad, y será asimismo más virulento. La exaltación de su virulencia es realizada por el paso sucesivo de gérmenes a través de muchos organismos (Roger).

La presencia del estreptococo hemolítico al mismo tiempo en los loquios y en la sangre será indicio de formas generalizadas de la infección y de evolución grave. Los estafilococos dan lugar a formas lo-

calizadas y de evolución lenta. El colibacilo determina muy a menudo infecciones moderadas. El gonococo limita, por lo general, su acción a la esfera genital.

Se puede todavía apreciar la intensidad de la reacción según la intensidad y rapidez de la reacción en los abscesos de fijación (método de Fochier). La falta de reacción es de mal pronóstico; de lo contrario, es intensa y rápida.

arte de prevenir.

Enfermedades: deberes de

obstetricia y **TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES PUERPERALES**

Si una operas

en obstetricia

Profilaxis

En toda la

El tratamiento profiláctico de las infecciones puerperales es el que debe preocupar a todo médico. Prevenir las infecciones operatorias y obstétricas constituye todo el progreso de la Cirugía y de la obstetricia modernas. En estas dos ciencias todos los esfuerzos van dirigidos casi exclusivamente a la asepsia. Y, no obstante, hay que tener en cuenta todavía otros elementos: La resistencia del órgano lesionado y la del organismo enfermo, que desempeña un papel importantísimo en el

arte de prevenir. Tanto la embarazada como el operado deben ser preparados; debemos aumentarles la resistencia orgánica con miras al acto obstétrico y al operatorio respectivamente.

Si una operación aséptica es una imposibilidad material, más lo es aún en Obstetricia, donde ciertas causas de infección son casi inevitables. En toda intervención quirúrgica, como en el parto, hay que tener en cuenta que se opera sobre tejidos vivos, provistos de medios de defensa natural contra la infección accidental, que hemos de sostener y aumentar.

Debemos, pues: 1º, realizar una asepsia completa; no infectar a la mujer; 2º, conservar a los tejidos su máxima vitalidad; 3º, aumentar las propiedades defensivas del organismo.

Profilaxis genital

La infección de las parturientes es debida a la inculación de las heridas uterinas o genitales externas por gérmenes exógenos o endógenos. Lo más frecuente es que la infección sea exógena; los microbios son llevados a las vías genitales por instrumentos, manos del tocólogo, etc., en el curso del embarazo, del parto o del puerperio. En muy pocos casos es endógena; puede la parturiente encontrar en sí misma los gérmenes de la infección, que existían en su aparato genital en estado de saprofitos, pero pronto dispuestos a recuperar su virulencia después del traumatismo del parto. Así, pues, tenemos dos deberes que cumplir:

1º, evitar la introducción de microbios exógenos; 2º, destruir los microbios endógenos.

Para lo primero existe la asepsia obstétrica, que no difiere en nada de la operatoria. Así como en Cirugía hay una serie de preparativos preoperatorios antes de poner al enfermo en estado de poder soportar el acto quirúrgico, y de preservarle contra todo contacto séptico; de la misma manera la mujer, durante el embarazo, parto y puerperio, debe tomar una serie de cuidados para librarse de la infección que la acecha.

Profilaxis de las infecciones autógenas. - Contra las infecciones autógenas recordaremos los interesantes trabajos de Glockner, Fehling, Bretschneider y otros autores, que han demostrado que la vagina posee

podere bactericidas naturales contra los microbios saprofiticos o patógenos introducidos de fuera. Estos autores, juntos con Krönig, prescriben los lavados vaginales con los desinfectantes usuales antes del parto, ya que disminuyen el poder bactericida de la secreción vaginal. Leopold, que es, digámoslo así, el campeón de estas teorías, ha demostrado que los procedimientos de antisepsia del canal genital son dañosos, que la vagina es aséptica y que los microbios son introducidos de fuera. Él recomienda no tactar y suprimir toda manipulación intravaginal, así como los lavados vaginales preliminares al parto.

Zweifel (de Leipzig), partiendo de la observación de Döderlein, de que la mucosa vaginal de las mujeres gravídicas contiene ácido láctico en la proporción de 1 a 1 y 8 por 100, empezó por administrar, los diez

días antes del parto, lavados con una solución de ácido láctico al 5 por 1.000, como terapéutica profiláctica. Este autor ha observado que, en las mujeres con secreción patológica y que tenían una tendencia notable a presentar infecciones postpartum, la mortalidad descendió de 28 por 100 a 7 por 100.

Gracias a esta profilaxis, Schweitzer pretende transformar la secreción patológica de la vagina en una secreción normal. El ácido láctico parece dar a la secreción vaginal los elementos naturales de la autoprotección.

Para prevenir la infección endógena, la simple desinfección mecánica aséptica (agua hervida, jabón y compresas esterilizadas) de los tegumentos y mucosas (vulva y periné) me ha dado excelentes resultados.

Empleo solamente los antisépticos en los casos dudosos, ya que es imposible en la práctica rural, por medios clínicos, no disponiendo de laboratorio, distinguir los órganos genitales normales de los que no lo son.

Además, la Cirugía nos demuestra que el uso de antisépticos con el fin de obtener una acción microbicida y curativa local es ilusorio. Basándonos sobre resultados de estos últimos años por la Cirugía aséptica aplicada en la obstetricia, podemos afirmar que la asepsia pura aplicada en obstetricia normal representa sólo el método de esterilización absoluta, la cual, por su simplicidad y sus buenos resultados, realiza la verdadera profilaxis de las infecciones obstétricas.

Ahora bien, siempre que en el curso del embarazo nos encontremos

con afecciones microbianas que se hallan en la vecindad de las vías genitales (cistitis, hemorroides inflamadas, fístulas perianales), debemos tratarlas, como también debemos emplear los antisépticos en los casos que existan estados sépticos de las vías genitales (vulva, periné, vagina, cuello del útero).

Profilaxis de las infecciones exógenas. - La práctica de los baños generales y el lavado perfecto de los órganos genitales externos con agua y jabón se hará hasta el último mes del embarazo mientras no se sospeche ningún estado séptico de la vulva o vagina, pues entonces es preciso dar irrigaciones vaginales profilácticas todos los días que precedan al parto.

el 11 Durante el parto se hará un lavado externo aséptico, seguido de

una irrigación vaginal con cuatro o cinco litros de agua esterilizada tibia, con grandes precauciones asépticas, que se imponen principalmente en las mujeres sospechosas, y serán repetidas antes y después de cada exploración.

Después de la expulsión se procederá a un nuevo lavado aséptico genitoperineal, seguido de una irrigación vaginal, para que arrastre mecánicamente todo cuanto se encuentre en la vagina (sangre, líquido amniótico, mucosidades, meconio), que puede considerarse como excelente medio de cultivo. Luego se aplica en la vulva un vendaje aséptico.

Después del alumbramiento se procede a un nuevo lavado de la región vulvoperineal, y se repiten las irrigaciones asépticas hasta que el líquido salga limpio de la vagina.

Después del parto, período en que la contaminación es más de temer por las heridas situadas al nivel del cuello del útero, vulva, vagina o periné, es cuando son más indispensables los cuidados que requiere la parturiente, ya que todas estas heridas constituyen otras tantas puertas de entrada para una infección secundaria. Se hará un lavado externo de toda la región vulvoperineal, repetido dos veces por día. En los casos en que las precauciones asepticas han sido bien practicadas durante el curso del trabajo, los lavados externos serán suficientes. Ahora bien, si no ha habido seguridad en ellas, se recurrirá a la asepsia profiláctica de las vías genitales con ayuda de las irrigaciones vaginales asepticas o antisépticas.

En resumen, en la mujer normal, durante la gestación, ningún cui-

daño aséptico de la vagina; durante el parto, lavado de los órganos genitales externos y de la región anoperineal con jabón y una solución antiséptica, pero ninguna irrigación vaginal, práctica que desde hace más de ocho años felizmente vengo realizando, debido en parte a las malas condiciones que en el ejercicio rural se tropieza. Después del alumbramiento, lavados de los órganos genitales externos mañana y tarde, y si esto no es posible, por la poca seguridad que a veces se tiene en ellos, hago echar directamente sobre la vulva y periné una cantidad de agua oxigenada.

En la mujer sospechosa, antes del parto, irrigaciones vaginales antisépticas; durante el parto, una inyección de 30 c. c. de suero antitreptocócico polivalente; después del parto, lavado intraovular con lisol, esencia de trementina, etc.; después del alumbramiento, lavado de los genitales externos.

Cuidados que hay que observar en la exploración de la parturiente.

Nunca me he cansado de recomendarlo: cuando el parto sigue un curso normal es suficiente practicar un reconocimiento único después de la rotura de las membranas, con todos los cuidados asepticos, porque en la inmensa mayoría de los casos es el dedo explorador el que infecta a la parturiente, y aun antes de practicarlo ha de recurrirse primero a la palpación abdominal.

La desinfección rigurosa de las manos debe ser hecha por todas las personas (médico, comadrona, enfermeras) que están al cuidado de la parturiente. Sólo después de una asepsia completa de las manos y de los genitales se puede practicar el tacto vaginal, y así y todo hemos de evitar los exámenes inútiles.

La técnica de la desinfección de las manos tiene que ser tan perfecta como en Cirugía. Si han sido contaminadas por materias sépticas, y no disponemos de guantes de caucho esterilizados por ebullición, debemos abstenernos de examinar directamente una mujer en el momento del parto.

Y ahora que hablo de los guantes en Obstetricia, creo que, por ser casi irrealizable la asepsia absoluta de las manos, deberíamos emplearlos siempre; así el práctico evitaría el infectar sus manos en los casos de exámenes o intervenciones sépticas, o a la parturiente en el curso de una exploración o de una intervención en una mujer aséptica.

El empleo sistemático de los guantes, así para las parturientes sépticas como para las asépticas, constituye un progreso real en la obs-

tetricia moderna, ya que evita las infecciones exógenas, consecutivas, lo más a menudo, al tacto séptico.

Su uso es indispensable para todo práctico que se ve obligado a cuidar otros enfermos al mismo tiempo que a las parturientes.

Higiene general. - El medio donde se efectúa el parto es de una considerable importancia. La práctica rural tropieza con grandes dificultades. En habitaciones donde nunca entra el sol, en cuartos oscuros, se realiza a veces el parto. Creo yo que en estos casos las comadronas, los que asisten a las parturientes, deberían tener en cuenta, y recomendarlo así, que el acto del parto se efectuara en el cuarto más aireado, más limpio, más claro de la casa, donde una limpieza escrupulosa se hubiese verificado los cinco o seis días anteriores. Así, aun-

que no podríamos acercarnos a las condiciones higiénicas de las Maternidades, saliríamos de este oscuro nivel en que nos hallamos hoy día.

Las personas que estén en contacto con las parturientes deben, como ellas mismas, guardar todos los cuidados asépticos posibles. La comadrona que asistiera a una infectada debería abstenerse por completo de asistir a otro parto, y hasta prohibírselo, mientras no tuviera en su poder un certificado que acreditara la curación absoluta de la enferma desde unos quince días.

Elles tendrían que ser el conductor de los medios higiénicos de las Maternidades, instruyendo al público en este sentido.

Creo también que, junto a los hospitales, tendría que haber casas para las embarazadas pobres, donde pudieran encontrar todas las condi-

ciones de medio y de personal para llevar a feliz término la gestación.

La reducción de los traumatismos de las partes blandas a consecuencia del parto tiene una importancia enorme. En este punto soy de la misma opinión que el profesor Kocher: "La técnica es la que decide si los gérmenes siempre presentes se desarrollan en la herida que contiene siempre tejidos necrosados." Por esto en las intervenciones desordenadas es donde el traumatismo es más extenso, y, por lo tanto, con más probabilidades de desarrollarse la infección; no en aquellos casos normales, ni en los que se ha extraído el feto por medios artificiales, con tal se hayan empleado las precauciones de la Cirugía moderna.

Debemos suturar los desgarros del periné, salvo contraindicación.

¿Cuándo debe levantarse la parturiente? - El parto, según Boucart,

produce un desequilibrio del contenido abdominal, compensado, generalmente, por la retracción de la pared del abdomen y la dilatación del intestino. Si este desequilibrio no es compensado pronto, resulta un estasis venoso en la red porta y en la cava inferior, de donde la pereza intestinal y el estasis renal, hepático, uterino y periuterino, y también en los miembros inferiores. Es evidente, pues, que el levantarse pronto la parturiente evita estos inconvenientes de estasis y acelera el peristaltismo intestinal.

No obstante, en este punto debemos ser algo eclécticos, esto es, ni partidarios de Tarnier y Ribemont-Dessaignes, que aconsejen se levante la parturiente entre los quince y veinte días, ni de aquellos que opinan que se levante precozmente. Debemos obrar según los casos: en

las partes normales podrá levantarse entre el quinto y el décimo día, y cuando ha habido fiebre o la involución uterina ha sido retardada por cualquier causa, recomendaremos a la mujer el reposo que creamos preciso.

Debe el tocólogo preocuparse también en favorecer la completa evolución de la gestación hasta su término natural y fisiológico. No debe olvidar los consejos dados por Varnier: "1º Evitar la interrupción prematura del embarazo. - 2º Vigilar atentamente los diferentes aparatos de la economía y la regularidad de sus funciones de asimilación y desasimilación. - 3º Preparar al feto una salida fácil y sin peligros; a la madre un parto y puerperio fisiológicos."

Con la observancia de las anteriores reglas evitaremos muchos ac-

cidentes y complicaciones, no solamente durante el embarazo, sino también durante el parto.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO GENERAL DEL ORGANISMO

Seroterapia y vacunoterapia. - Tanto en Obstetricia como en Cirugía, y así lo ha reconocido Tuffier, la inmunización contra la infección operatoria es difícil de realizar, porque todavía nos es completamente desconocida la flora microbiana, y sobre todo el papel exacto que representan los anaerobios.

La terapéutica inmunizante sería la más perfecta, la más atractiva, si en el día de hoy pudiéramos poseerla, porque no es suficiente el luchar contra la penetración de microbios exógenos y destruir los endógenos; es preciso colocar al organismo en condiciones de defensa contra

los microbios penetrados accidentalmente. Entonces prepararíamos a los gérmenes un terreno desfavorable y aumentaríamos los medios de defensa naturales del organismo contra la infección.

Pero, a pesar de no haber dado, ni la seroterapia ni la vacunoterapia, resultados concluyentes en las infecciones puerperales, creo que hay casos en que pueden emplearse.

Para poner a una mujer en estado de inmunidad frente a una septicemia obstétrica deberíamos conocer exactamente los microbios que determinan la infección; después buscar el suero específico correspondiente, o polivalente, e inyectarlo antes del parto o de toda intervención, y esto haría a la enferma insensible a toda infección consecutiva.

Y ya que debemos prevenir principalmente la estreptococcia, han si-

de guiados a este fin los trabajos de Ranne y Zangemeister, que inyectan antes de toda operación vacunas antiestreptocócicas, habiendo obtenido resultados clínicos esperanzadores. Buma y Polano han obtenido la inmunización activa por la inyección de dosis crecientes de estreptococos muertos.

Diversos sueros han sido preparados con el mismo fin. Yo he empleado en algunos casos el suero polivalente antiestreptocócico del Instituto Pasteur, ateniéndome a las siguientes indicaciones: 1º En aquellas mujeres en que, llegando al momento del parto, no han tenido ninguna cuidados de sus órganos genitales antes o después del principio del trabajo. - 2º En aquellas cuya rotura de las membranas ha sido prematura y han sufrido un trabajo prolongado. - 3º En las que han padecido he-

morragias. - 4º La más importante: en las que han sufrido operaciones obstétricas.

Como dato importante respecto a este tratamiento profiláctico debo mencionar una mujer en quien, en el transcurso de cuatro años, he hecho dos intervenciones de fórceps y dos versiones, con feto muerto las dos veces, y en ningún caso ha tenido siquiera una décima de temperatura. En todas las mencionadas intervenciones he practicado antes una inyección preventiva de suero a la dosis de 40 c. c.

No obstante, los trabajos indicados y otros de Wright y Serda sobre la estafilococis y colibacilosis con vacunas no han sido casi ni ensayadas en Obstetricia.

No poseemos un método que nos permita impedir, por medio de una

inyección preventiva de suero inmunizante, el desarrollo de infección puerperal, ni, a pesar de los perfeccionamientos aportados por Wright, tampoco las vacunas preventivas han dado resultados definitivos. Los sueros sólo podemos emplearlos como medios coadyuvantes.

Las autovacunas o las estechvacunas deberían emplearse para combatir los procesos crónicos de supuración que coinciden con el embarazo (furúnculos, otitis media purulenta, etc.) y así se evitarían las infecciones hematógenas.

Leucoprofilaxis. - Basándose sobre la polinucleosis, en las infecciones se ha ensayado el provocar en el hombre, antes de la operación, una leucocitosis considerable, para impedir que la infección se desarrolle, ya que en este período de hiperleucocitosis el suero posee un poder bactericida considerable.

A este fin ha sido empleado el nucleinato de sosa por Tuffier, Gautier, etc., en inyecciones intravenosas o subcutáneas antes de las intervenciones abdominales, resultando un método leucoprolifático importante por aumentar la resistencia del peritoneo a la infección. Mas los hechos clínicos no han sido concluyentes por completo, ya que en los enfermos extremadamente desfallecidos, con resistencia orgánica defectuosa, el organismo no ha reaccionado lo suficiente.

Metales coloidales. - Estas sustancias, por determinar una hiperleucocitosis, en particular, de polinucleares neutrófilos, han sido empleadas por Bonnaire y Jeannin para prevenir las infecciones puerperales inmediatamente después de un parto sospechoso (parto prolongado, feto muerto, distocia, intervenciones manuales o instrumentales, placenta

previa), a la dosis de 10 a 15 cgr. (colargol) en inyección intravenosa.

Los metales coloidales, además de aumentar el número de leucocitos, aumentan el poder opsonizante de los mismos (Boisson y Marcellet). Provocan una congestión con proliferación intensa de la médula ósea, y hoy día se sabe que las sustancias inmunizantes son preparadas al nivel de aquélla; por lo tanto, dichos medicamentos favorecen su producción.

Los resultados no han sido del todo desfavorables.

TRATAMIENTO CURATIVO DE LAS INFECCIONES PUERPERALES

Bien es verdad que desde el empleo de la asepsia y de la antisepsia los casos graves de infección puerperal han disminuído muchísimo, pero todavía somos llamados demasiado a menudo para verla y tratarla.

Ya sabemos que la lesión queda unas veces localizada en el endometrio, y otras se propaga a los órganos vecinos, o bien se generaliza, franqueando la barrera uterina, y para todos estos casos disponemos de una serie de tratamientos locales y generales que podemos combinar o emplear por separado.

Inspirándonos en un sentido clínico, haremos de los métodos tera-

péuticos tres grupos: 1º Terapéutica genital. - 2º Terapéutica general. - 3º Terapéutica quirúrgica.

No hay duda que la infección, antes de generalizarse, sea por vía sanguínea o linfática, presenta un estado preliminar en la región vulvovaginoperineal o en el útero, que es justificable de un tratamiento local. Esta etapa no se prolonga más allá de unos ocho o diez días, de suerte que, pasado este período, la terapéutica, sobre todo la intrauterina, resulta inútil y hasta dañosa. Pero hay autores, como Polak (de Nueva York), que prohíben todo tratamiento intrauterino, y con el fin de asegurar el drenaje del útero, favorecer su retracción y respetar la zona de protección natural, aconsejan la abstención de toda maniobra intrauterina y recomiendan el drenaje en posición de Fowler, el

empleo de la ergotina, de la pituitrina, la aplicación de la vejiga de hielo sobre la región hipogástrica y la vacuna autógena o polivalente.

Terapéutica vulvovaginoperineal. - Cuando nos encontremos delante de una parturiente que, después de los dos o tres días del parto, presenta accidentes febriles moderados, y tenemos la certeza de que no hay retención de membranas o de restos placentarios, pero existe una herida perineal sin tendencia a la reunión, o bien que, entresabriendo la vulva, se nota que la mucosa está recubierta de falsas membranas, de escaras grisáceas, hemos de desplegar cuanto antes todos los recursos terapéuticos locales, a fin de que la infección no se propague hacia el útero. Hemos de lavar estas heridas, sea con agua oxigenada, que es lo que siempre empleo, o bien con soluciones antisépticas. Se pueden prac-

ticar toques con tintura de yodo, los cuales producen dolor vivo, que se atenda con una irrigación de agua hervida; toques con aceite trementinado al 10 o 20 por 100, que hacen desaparecer las falsas membranas en pocos días; y siempre colocar, después del empleo de estos medicamentos, un vendaje completamente aséptico.

En las lesiones vulvovaginales, si la temperatura es poco elevada ($38^{\circ}8'$), debemos emplear las irrigaciones vaginales, teniendo siempre presente que, si no podemos darlas con material completamente estéril, nos exponemos a perjudicar a la enferma en lugar de favorecerla. Yo empleo siempre en estos casos un depósito de diez litros de cubida (modelo del Dr. Cardenal, de Barcelona), que, lleno de agua destilada, esterilizo en el autoclave. De este modo, haciendo hervir en casa de la

enferma la cánula vaginal y el tubo de goma, y teniendo una solución concentrada del antiséptico que quiero emplear para añadirlo al depósito en el momento de usarlo, estoy seguro de que hago un lavado vulvoperineal primero y vaginal después, con todas las precauciones debidas. Luego pongo, a veces, un supositorio vaginal a base de ictiol y yodoformo, y, entreabriendo los labios de la vulva, coloco en esta región un par de dobles de gasa esterilizada, que hago renovar después de cada micción. Las curas las practico dos veces al día, y este modo de operar me ha dado siempre buenos resultados.

Todas estas operaciones las practico, después de desinfectarme las manos, con guantes de caucho esterilizados por ebullición. Así evitaremos muchas asociaciones microbianas.

Terapéutica intrauterina. - La terapéutica intrauterina ha nacido de la necesidad o del deseo de destruir el foco de la infección, ya que la mucosa uterina es, en la mayoría de los casos, el punto de partida, y empezaremos por las irrigaciones intrauterinas, que son sin duda el más sencillo de los tratamientos locales que obran sobre el útero.

La irrigación intrauterina obra, sobre todo, mecánicamente, y bien dirigida, practicada con una técnica correcta, es un medio local poderoso. Mas se ha abusado de ella de un modo tan extraordinario, que a veces se practicaba por una simple elevación de temperatura, como si aquella hipertermia no pudiera ser debida también a la estercoremia, a una linfangitis de la mama, a una infección vulvovaginal, etc., etc.

Tiene la irrigación intrauterina sus indicaciones como todo otro

tratamiento. Yo la empleo solamente en aquellos casos en que existen loquios fétidos que salen del útero y elevación de temperatura, teniendo en cuenta siempre lo que dijo Pinard: "Muy repetidas o tardías, son desastrosas."

Están contraindicadas cuando el útero no es voluminoso, cuando la expulsión de las secundinas y placenta ha sido completa y cuando los loquios no están modificados. Si la fiebre dura desde hace algunos días, y el estado general es grave, repitiéndose los escalofríos a cada irrigación, no cabe dudar que la infección se ha extendido, y entonces toda maniobra intrauterina resulta peligrosa.

Los preparativos son los mismos que para la irrigación vaginal. Empleo siempre el agua esterilizada, a la cual añado un desodorizante en

solución débil, permanganato potásico, solución yodoyodurada, lisol. Hemos de tener en cuenta que el útero después del parto es una vasta herida muy absorbente, de suerte que el lavado intrauterino no ha de ser más que puramente mecánico.

Raspado y evacuación digital del útero. - A pesar de todas las discusiones que han tenido lugar en las Sociedades obstétricas, no existe un acuerdo verdadero entre los partidarios o adversarios del raspado postpartum.

La mayoría de autores, dirigiendo la mirada exclusivamente a la Clínica, son intervencionistas cuando se está seguro de que han quedado en el útero restos de placenta o de membranas. Hacen la evacuación del útero infectado lo más pronto posible, sin preocuparse del examen bac-

teriológico de los loquios. Esta regla la siguen sobre todo en las infecciones postabórtum, donde las retenciones son mucho más frecuentes.

Otros, a cuya cabeza va Winter, son abstencionistas, pues sólo permiten el raspado, la evacuación del útero, en los abortos febriles que no son infectados por el estreptococo hemolítico y sí por los saprofitos, que determinan accidentes de putrefacción intrauterina (endometritis pútrida). Mas si el examen demuestra los microbios patógenos, sobre todo el estreptococo hemolítico (endometritis séptica), toda maniobra intrauterina está contraindicada y principalmente el raspado, que puede abrir a la infección las puertas de la circulación sanguínea. Entonces, según estos autores, es mejor esperar a que la temperatura descienda y que el estreptococo desaparezca, lo cual sucede rápidamente.

Durante este tiempo la naturaleza suele establecer una barrera contra la infección y se podrá, si hay necesidad, evacuar el útero sin peligro de inculación séptica.

Los abstencionistas admiten que las maniobras intrauterinas, y especialmente el raspado, alteran los medios de defensa natural del organismo, la capa de tejido infiltrado de leucocitos y células redondas; destruyen la obliteración natural de los senos uterinos, y favorecen la penetración del estreptococo en el músculo uterino y en los linfáticos, extendiendo la infección al parametrio y al peritoneo.

Mas, en contra de lo que antecede, hay las observaciones de Warnkros en la clínica del profesor Bumm, las cuales son tan importantes que no dejaré de transcribirlas. Dice dicho profesor que él ha estudiado

la sangre y las secreciones uterinas en las pacientes febricitantes tan pronto antes como después de la evacuación del útero. De setenta casos observados encontré en sesenta y uno las bacterias en la sangre antes de la evacuación del útero, sobre todo cuando hizo los cultivos en el momento de los escalofríos (veinte veces el estreptococo). De otra parte, en el útero encontré veinticinco veces el estreptococo hemolítico, es decir, veinticinco enfermas en que, según el principio de Winter, no tenía que intervenir. En las sesenta y una mujeres con sangre fértil encontré siempre la sangre estéril después de la evacuación del útero, y las enfermas curaron, por lo general, bien y rápidamente en todos los casos, hasta en aquellos que se halló el estreptococo.

Creo que no debemos ser exclusivistas y que siempre ha de guiarnos

un sentido completamente clínico, mayormente cuando no podemos acudir con rapidez a los medios auxiliares del laboratorio. Podemos intervenir, guardando todas las reglas asépticas, cuando verdaderamente estamos seguros de que hay en el útero restos ovulares y la infección no ha traspasado el músculo uterino, los vasos, los órganos vecinos, ya que entonces todo tratamiento que traumatizara el útero destruiría la zona de reacción leucocitaria de la mucosa y no obtendríamos beneficio alguno para la enferma.

Hace unos ocho meses fui llamado para ver a una enferma que el quinto día después del parto presentaba pulso acelerado (130 pulsaciones), temperatura de 40° ; no había tenido escalofríos ni vómitos; el abdomen estaba abombado y doloroso en la región hipogástrica. La en-

ferma se hallaba postrada; su cara tenía un color terreo. La orina era escasa. Exploré a la enferma y no encontré herida o lesión alguna en la vulva y periné; mas el útero era grande, poco retraído, y los loquios, fétidos. Nada hallé en los fondos de saco anterior, posterior y laterales. Entonces pregunté si había expulsado por completo la placenta, y se me contestó que sospechaban faltaba un trozo, pero pequeño. Hice aquel día mismo la evacuación digital del útero, que confirmó la retención; practiqué después una irrigación intrauterina y luego unos toques con esencia de trementina. A las dos horas la temperatura había descendido a 38°, y al día siguiente estaba muchísimo mejor. Su curación fué completa.

Visitó a otra enferma, hará unos cuatro años, que tenía una reten-

ción de aborto que databa de diez a doce días. Presentaba loquios fé-
tidos y achocolatados, temperatura de 39.5° , pulso acelerado, vientre
doloroso a la presión y ningún síntoma de propagación a los órganos ve-
cinos del útero. Hice ingresar esta enferma en el hospital, donde le
practiqué la evacuación del útero, digital primero y con la cuchara ro-
ma después; luego le administré una irrigación intrauterina, seguida de
unos toques con esencia de trementina. Recuerdo que esta enferma se cu-
ró rápidamente, resultado que no esperaban tan pronto, por su estado de
gravedad, ni la familia ni los que allí estaban presentes.

Así podría ir citando varios casos, pero creo que con los dos an-
teriores hay suficiente. Ahora bien, siempre he preferido la evacua-
ción digital del útero al raspado, pues la encuentro menos peligrosa, y

si algunas veces me he visto precisado a practicarlo, siempre lo hago con la cuchara roma, muy pocas veces empleo la cortante. Después, previa irrigación, limpio detenidamente la superficie de la cavidad del útero con una gasa empapada en esencia de trementina. A las veinticuatro horas, si no ha descendido la temperatura, repito la irrigación intrauterina, seguida de los mismos toques; pero no insisto más si a las cuarenta y ocho horas no encuentro mejoría, ya que, cuando los resultados son buenos, el descenso de los síntomas graves no se hacen esperar, y si así no sucede es que la infección ha traspasado los límites de la cavidad uterina.

Medicaciones intrauterinas. - Hasta aquí no he mencionado más que la esencia de trementina como medicamento que hay que emplear después

de la evacuación del útero, pero existen otras, también bastante empleadas y que voy a exponer a continuación. Esa preferencia por la esencia de trementina se debe tal vez a su acción leucoactivante, estudiada de un modo minucioso por Fabre, y a su acción tan notable sobre el estreptococo, de tal manera que Paul Delmas, de Montpellier, la emplea sistemáticamente, y yo lo he hecho algunas veces, con exclusión de todo tratamiento intrauterino. Se introduce en el útero una larga mecha de gasa empapada en esencia de trementina pura, y se retira a las veinticuatro horas. Según Delmas, esta substancia, además de su acción antiséptica, provoca localmente un intenso aflujo leucocitario. Fabre emplea el suero trementinado en inyección subcutánea, cuyos resultados, según dicho autor, son altamente satisfactorios.

Suero de caballo normal. - Empleado por Demelin y R. Petit. Estos autores recomiendan empapar una mecha de gasa en dicho suero calentado e introducirla en el útero. Este tratamiento se repite cinco o seis veces sucesivas. El suero obra favoreciendo el aflujo de leucocitos polinucleares.

Oxígeno. - Se ha recomendado el oxígeno en las infecciones puerperales sobre todo cuando predominan los anaerobios. Se hace pasar una corriente de dicho gas por el útero con ayuda de una sonda de Doleris, adaptada, por medio de un tubo de caucho, a un saco de oxígeno (aparato de Guglielminetti). El oxígeno baña, digámoslo así, las paredes del útero y circula merced a la separación de las ramas del instrumento. Reynier, Reverdin y Thiriar han notado marcadas mejoras con este tra-

tamiento y varias curaciones en enfermos en que los medios usuales habían fracasado.

Bacterioterapia láctea. - Teniendo en cuenta que el estreptococo no se desarrolla en un medio ácido, y sabiendo que el bacilo láctico no es patógeno, se ha preconizado el empleo de cultivos lácticos, introducidos en el útero ya en forma líquida o en pasta, que se obtiene haciendo una mezcla de cultivos lácticos y lactosa esterilizada. Los cultivos utilizados son los del bacilo búlgaro, por ser el que produce más ácido láctico.

Los cultivos lácticos son principalmente eficaces aplicados sobre las heridas vulvovaginales. Estos cultivos obran como leucoactivantes, como agentes que impiden el desarrollo de otros microbios, lo que se puede comprobar analizando los loquios.

Hay otros autores, como Mergozzi, que inyectan en el útero, después del raspado, 150 gramos de una mezcla a partes iguales de tintura de yodo y agua caliente, a fin de hacer obrar sobre dicha cavidad los vapores de yodo que por la acción del agua caliente se desprenden.

E. Cabanes recomienda el empleo de la tintura de yodo o de agua yodada al 4 por 100. Ahlfeld preconiza el taponamiento del útero con compresas empapadas en alcohol, y otros el taponamiento con gasa yodofórmica. Roulland y Doleris aconsejan la introducción en la cavidad del útero de una mecha de gasa empapada en glicerina creosotada al 1 por 10, durante cuarenta y ocho horas, después de limpiar bien, como una herida infectada, la cavidad uterina.

Drenaje del útero. - Ciertos autores, cuando la fiebre persiste y

están convencidos de que la infección no ha traspasado el útero y la evacuación loquial no se verifica bien, aconsejan, después del raspado, el drenaje del útero con tubos de caucho o bien metálicos.

Otros, como Von Herff, no dan jamás ninguna irrigación intrauterina en la endometritis puerperal, prefiriendo el drenaje natural con ayuda de las irrigaciones vaginales calientes o con la ergotina al interior.

Croisier recomienda el drenaje empleando una sonda de doble corriente que deja en el útero, y adaptando una cánula a dicha sonda pueden dar las comadronas las irrigaciones intrauterinas.

TERAPÉUTICA GENERAL

En el tratamiento general de las infecciones obstétricas, como en el de las enfermedades infecciosas agudas, existen dos indicaciones fundamentales: 1ª Destruir las bacterias o toxinas que penetran en la sangre. - 2ª Aumentar artificialmente los medios de defensa del organismo, porque, además de la terapéutica contra el foco infeccioso, debemos hacer también un tratamiento general enérgico para triunfar de la toxoinfección general, pues cuando la infección se generaliza los medios naturales de defensa del organismo no son suficientes para luchar contra la invasión microbiana.

Losotros poseemos, para cumplir estas dos indicaciones, dos métodos de acción, uno específico y otro sintomático, que levantan al organismo infectado cualquiera que sea el agente causal.

Por desgracia el tratamiento específico de la infección puerperal por medio de la seroterapia o de la vacunoterapia no está realizado todavía; pero no hay duda que, empleado metódicamente, puede dar buenos resultados según los casos.

Seroterapia. - El fracaso del tratamiento antiséptico en múltiples infecciones, sobre todo en la forma septicémica generalizada, ha sido el mejor acicate para la obtención de otro tratamiento más específico y más biológico, y en busca de una terapéutica inmunizante y específica fueron los trabajos de Richet y Héricourt, a los cuales siguieron los de Roger, Charrin, Marmorek, etc.

La acción bactericida y antitóxica del suero es debida a ciertas sustancias, cuyo grupo más importante para la defensa del organismo es el de los anticuerpos, que cumplen la principal función humoral antimicrobiana y antitóxica. Se ha demostrado que no sólo las células, sino también los humores, desempeñan importante papel en el mecanismo de resistencia a las infecciones. El suero sanguíneo contiene una sustancia preformada que se llama alexina o complemento, susceptible de destruir elementos extraños con la condición de que se encuentre en presencia de un anticuerpo específico (sensibilizadora de Bordet), y ya sabemos que los anticuerpos son sustancias específicas producidas por el organismo, según la célebre teoría de Herlich de las cadenas laterales en la célula viva.

Desde los trabajos de Pasteur y Widal, demostrando que el estreptococo es el agente más frecuente de la infección puerperal, se ha administrado la seroterapia antiestreptocócica no sólo como tratamiento preventivo, sino también curativo. Mas los resultados de este tratamiento no han sido tan halagüeños como se esperaba, porque los estreptococos son difíciles de modificar y ofrecen una polivalencia considerable.

Por otra parte, es indudable que en la mayoría de los casos la enferma ha sucumbido por los efectos tóxicos asociados de diferentes especies microbianas procedentes de otros puntos, y, naturalmente, en estos casos nada obtendremos de la seroterapia antiestreptocócica.

Teniendo en cuenta su acción antitóxica, el aumento fagocitario

general y su estímulo en la producción de cuerpos antimicrobianos, la empleo en algunas enfermas, y voy a exponer un caso. Visité a una enferma, el cuarto día del puerperio, que en tres partos anteriores había sufrido las molestias de una infección puerperal de forma septicémica, de dos meses casi de duración. Esta vez, la primera que la visitaba, había tenido un ligero escalofrío, seguido de temperatura de 39.5° , que alarmó mucho a la familia. Exploré a la enferma todos sus aparatos, y sólo encontré un poco de fetidez de los loquios y dolor a la presión en la región hipogástrica. Había sido expulsada por completo la placenta; el cuello del útero estaba algo edematosa y casi normalmente retraída. Entonces busqué en los antecedentes personales la causa de estas infecciones repetidas en cada puerperio, y vine en conocimiento, por su leu-

correa y sus menstruos largos y adelantados, de que era, al parecer, una mujer afecta de endometritis crónica. No había antecedentes gonocóccicos. Estos síntomas, estos datos, hicieron probar el tratamiento seroterápico y, como es natural, el polivalente (suero polivalente de Roux). Inyecté a la enferma 20 c. c. de suero, que repetí a las doce horas y aun los dos días siguientes. Al segundo día el escalofrío fué más débil y la temperatura más alta (38°5'); al tercero, sin escalofrío, llegó a 37°8'. Así estuvo cinco o seis días, al fin de los cuales estaba apirética. Como tratamiento local practiqué dos irrigaciones diarias vaginales con soluciones antisépticas.

Esta enferma quizá se hubiera curado con sólo el tratamiento local, pero estoy convencido de que el suero obró, por lo menos, como

coadyuvante. Con este tratamiento pasa lo mismo que con la evacuación digital o instrumental del útero y las irrigaciones intrauterinas, que prestan grandes servicios a condición de que sean aplicadas en tiempo oportuno, en los primeros días de la infección, cuando se sospeche que el estreptococo es el agente causal. El suero antiestreptocócico asociado al tratamiento local es, si no muy poderoso, a lo menos digno de tenerse en cuenta, ya que siempre es inofensivo. Hay que escoger el momento en que el microbio se halla aún localizado, y puede todavía resultar favorable si, penetrando en la circulación general, está en el principio de su desarrollo. En estos casos el organismo puede defenderse con sus leucocitos vivos, sus vasos libres, su excitabilidad intacta, pero poco o nada puede hacer cuando los tejidos orgánicos están pre-

fundamente invadidos (piemia), los leucocitos transformados en glóbulos de pus, las células vivas infectadas y la toxina microbiana ha envenenado las células cerebrales y miocardiacas.

No terminaré este capítulo sin mencionar el nuevo suero antiestreptocócico de Mme. S. Krongold-Vinaver. Las inyecciones de este suero se han practicado en la clínica de Baudelocque. Dicha autora recomienda su empleo desde la primera elevación de temperatura, pues el tratamiento seroterápico ha de ser instituido cuanto antes, a fin de no dar tiempo a que los microbios se difundan y penetren en el organismo.

Cuarenta mujeres portadoras de estreptococos, las cuales presentaban signos clínicos de infección en diferentes grados, han sido tratadas por este nuevo suero, sin otro tratamiento local. De estas cuaren-

ta mujeres, treinta y seis recibieron inyecciones subcutáneas de 60 centímetros cúbicos durante tres días consecutivos, descendiendo cada vez la temperatura. Se presentó la sedación de los síntomas infecciosos y desapareció el estreptococo, siendo la curación definitiva.

En los cuatro casos restantes, en que el estreptococo había franqueado la barrera uterina (septicemia, hemocultura positiva), se dieron inyecciones intravenosas de 20 c. c. de suero en 180 de suero fisiológico. Hubo tres muertes y una curación. Los tres casos de muerte, según la autora, fueron debidos a que el tratamiento sérico no había podido instituirse a tiempo, en razón de circunstancias diversas.

Mne. S. Krongold-Vinaver dice que un tratamiento seroterápico precoz, basado sobre datos bacteriológicos precisos, puede impedir que la infección estreptocócica atraviese la esfera genital.

Vacunoterapia. - El fundamento de la vacunoterapia es la inyección a un enfermo de microbios específicos de su enfermedad, muertos o atenuados por diversos procedimientos.

A Wright y sus colaboradores se debe la introducción en la práctica de este nuevo método terapéutico, que consiste en provocar la inmunidad artificial por medio de las vacunas, las cuales han tenido gran aceptación en Inglaterra y América, donde parece han dado notabilísimos resultados.

La vacunoterapia obra aumentando el poder opsonico, es decir, hace a los microbios más aptos para ser fagocitados. En la infección puerperal, como en cualquiera otra, el índice opsonico baja, y Wright ha demostrado que, introduciendo en el organismo una vacuna apropiada, el

estado general mejora así que el índice opsónico tiende a normalizarse.

La vacunoterapia ha sido principalmente experimentada en la estreptococcia, colibacilosis, gonococcia y tuberculosis.

Solamente voy a referirme a la vacuna estreptocócica polivalente, que es la que he empleado algunas veces y cuyos resultados creo pueden tenerse en cuenta.

El año 1917 se me llamó para visitar a una enferma afecta de septicemia puerperal en la cuarta semana de su evolución; habíanse practicado a dicha puerpera irrigaciones intrauterinas, seguidas de taponamiento de la cavidad con gasa empapada en glicerina creosotada; se le había prescrito antitérmicos, inyecciones intravenosas de colargol primero y de electrargol después, y, no obstante, la enferma continuaba

con temperaturas de 39'5 a 40° por la tarde y 38'8 a 39° por la mañana. El tratamiento local habíase suspendido casi del todo, pues hacía días que solamente se practicaba una irrigación diaria vaginal con no recuerdo qué solución antiséptica. Los loquios no eran fétidos, y en la exploración vaginal se hallaba el útero algo aumentado de volumen, y al bascularlo acusaba la enferma un ligero dolor, pero ninguna tumoración por el tacto combinado se encontraba en los fondos de saco. Exploré detenidamente todos los aparatos, y nada hallé que me hiciera modificar el diagnóstico de que se trataba de una septicemia probablemente estreptocócica. Entonces indiqué al médico de cabecera el tratamiento por las vacunas estreptocócicas polivalentes, que acordamos adoptar con toda la precaución, debido a la gravedad de la enferma. Así se hizo, y

el resultado obtenido lo explica el mismo médico de cabecera: "Con la presente debo decirle que he dado a la enferma de infección puerperal tres inyecciones de vacuna polivalente antiestreptocócica; a la primera inyección descendió la temperatura a 38° y a la segunda a 36'5°, de manera que la tercera se la di porque sí; las tres fueron dadas con dos días de intervalo una de otra, ninguna provocó reacción ni local ni general, y la defervescencia fué en una especie de crisis sudoral.

"Este es lo que quería decirle de palabra, al mismo tiempo que felicitarle por este éxito terapéutico. - Santiago Russinyol. - Balsareny (Barcelona)."

Este caso, en que usamos la stockvacuna por no sernos posible emplear la autovacuna, me ha dado que pensar muchas veces. Si, verdade-

ramente, la vacunoterapia está casi, digámoslo así, contraindicada en los procesos septicémicos agudos, porque entonces las células encargadas de la secreción de anticuerpos están intoxicadas y paralizadas en su actividad fisiológica por el veneno microbiano, como lo demuestra el que, introduciendo en el organismo una fuerte dosis de vacuna, hace disminuir el índice opsónico, evidenciando que la defensa de la economía está paralizada, ¿cómo aquella enferma pudo curarse tan rápidamente, cuando todavía evolucionaba, al parecer, en pleno período agudo? Solamente el bacteriólogo podría darnos luz en este caso que yo no hago más que exponer.

He empleado tres o cuatro veces más las vacunas en casos de infección localizada, que es en donde no ofrecen tantos peligros. Recuerdo

que uno de ellos era una enferma afecta de flemón del ligamento ancho. Las temperaturas eran poco elevadas ($38^{\circ}2'$). La vacunoterapia antistreptocócica polivalente, con aplicaciones de embrina para mantener el calor en la región hipogástrica, me dió buenos resultados. Mas este caso no tiene tanto valor, porque ya sabemos que los flemones del ligamento ancho terminan muchas veces por resolución.

Existen también las vacunas sensibilizadas de Besredka, que son atóxicas y no producen reacciones generales, y las lipovacunas, en las que el excipiente oleoso substituye al acuoso, permitiendo inyectar de una sola vez dosis más considerables de microbios. No conozco resultados concretos sobre su empleo.

Abscesos de fijación. - Fochier, en 1892, creó este método terapéu-

tico basándose en un hecho biológico: la curación de algunas septicemias por la producción espontánea de una supuración localizada.

Teóricamente, el modo de obrar del absceso de fijación se explicaría por muchos mecanismos: 1º La localización de la septicemia derivando y fijando las toxinas y los microbios de la circulación general al punto de la inyección (Dieulafoy, Auvaré). Esta acción es discutida, pues ordinariamente el pus es estéril. Boissard, Causseade, Bonvoisin, por excepción han encontrado microbios en el pus. - 2º Las propiedades bactericidas de la trementina sobre los microbios han sido sostenidas por los trabajos de Brennan, Werder, Fochier. Fabre (de Lyon) emplea en las formas graves de infección puerperal las inyecciones de suero trementinado. - 3º El estímulo de las propiedades defensivas del organismo provocando una hiperleucocitosis.

No vamos a describir la técnica de este método terapéutico porque de todos es conocida. Lo he empleado en casos graves en que los fenómenos generales persistían a pesar del tratamiento local y general por los metales coloidales o el suero polivalente, y ninguna vez me ha dado resultado. En los casos que he querido provocar el absceso, nunca lo he podido conseguir. Me ha servido más como valor pronóstico que como valor terapéutico, ya que las enfermas murieron, y sabemos que solamente cuando la reacción es positiva, con formación de pus, constituye este método un índice de buen augurio.

Metales coloidales. - Los metales coloidales han sido introducidos hace bastantes años en la Terapéutica, y su estudio presenta un doble y poderoso interés, práctico y teórico. Práctico, porque constituyen hoy

uno de los agentes más preciosos del tratamiento antiinfeccioso; teórico, porque pueden provocar reacciones análogas a las diastases y reacciones farmacodinámicas muy comparables a las que se observan con los sueros antitóxicos.

Esta semejanza de acción entre las soluciones metálicas coloidales y las sustancias, aún mal definidas, llamadas diastases, enzimas, fermentos, ha hecho dar a estas soluciones el nombre de fermentos metálicos (Robin).

Para combatir la infección puerperal se han empleado, y se emplean todavía con éxito, los metales coloidales, siendo los principales el colargol, el electratgol y el radio coloidal.

El colargol ha dado muy buenos resultados usado por W. Kausch (de

Berlín), Loeten y Cui (de Lille), en inyecciones intravenosas. Bonnaire y Jeannin han demostrado en cuarenta y cuatro observaciones la eficacia de las inyecciones intravenosas de colargol en el tratamiento de la infección puerperal, y dan una curación de un 76 por 100 sobre cuarenta y un casos de infección postpártum. La inyección es tanto más eficaz cuanto más pronto se aplica, pues produce un aumento de los polinucleares. La dosis es de 10 c. c. de una solución de colargol al 1 por 100.

Las inyecciones de electrargol son las que empleo casi siempre en cuanto la temperatura de la parturiente pasa de $38^{\circ}5$. De serme posible practico la inyección intravenosa, y de lo contrario, la intramuscular. La dosis que acostumbro inyectar es de 10 c. c. En ninguno de los múltiples casos en que las he empleado han sobrevenido hemorragias

úteropelvianas, sobre las cuales han llamado la atención Bonnaire y Jeannin. Es uno de los métodos terapéuticos que me han dado mejores resultados con ayuda del tratamiento local. Estos medicamentos obran sobre los medios de defensa del organismo, activando el poder fagocitario de los leucocitos; hacen descender la temperatura, después de haber provocado una elevación febril de reacción, y mejoran el estado general.

Otro de los metales coloidales que he empleado cuando el electrar-gol no me ha dado el resultado apetecido es el rodio coloidal (lantol), y no me ha parecido despreciable, sino muy digno de tenerse en cuenta. Hace cosa de un año hice una aplicación de fórceps en que hubo un desgarró perineal de segundo grado, que suturé. A los ocho días la enfer-

ma tuvo intenso escalofrío, con temperatura de 40°. Fuí llamado otra vez, y al reconocer la región perineal encontré una úlcera de un tinte grisáceo, que me dijeron era debida a una cauterización que se le hizo unos días antes con el lápiz de nitrato de plata. Saqué los puntos de sutura, desinfecté la región con cuidado, entreabrí la vulva y noté un poco de rubicundez en la entrada de la vagina; entonces practiqué un lavado vaginal y exploré el útero con el tacto combinado y después con el espéculo bivalvo: el cuello estaba cubierto de falsas membranas y el fondo de saco posterior un poco doloroso. Aquel mismo día practiqué unos toques con esencia de trementina, después de una irrigación vaginal; di a la enferma una inyección intravenosa de electrargol, que repetí al día siguiente y en los sucesivos; la temperatura descendió a 38°, sin

ir precedida de ningún escalofrío; se mejoró el estado general, pero a los seis días de tratamiento quedó estacionado el curso de la infección. Entonces probé el radio coloidal en inyección intravenosa, y a la segunda la enferma entraba en franca convalecencia.

Shock coloidal clásico. - Digno es de mención este nuevo procedimiento terapéutico, ya que orienta los problemas de la especialidad obstétrica por los comienzos modernos de la Biología.

El shock anafiláctico, explicado hoy día por un trastorno de física coloidal, no sólo parece esclarecer multitud de hechos aún desconocidos, sino que tiene también sus aplicaciones terapéuticas. Widal y otros autores han tratado tifoideas y otras infecciones provocando un shock por inyección de diversos cuerpos albuminoides, lo que ha dado

lugar a la llamada proteínoterapia no específica. Levy-Solal ha aplicado este tratamiento a la septicemia puerperal con éxitos indudables, conseguidos por el shock provocado por la inyección de 5 c. c. de solución de peptona al 10 por 100 una o varias veces, subcutánea o intravenosa, según los casos. En enfermos desahuciados, después de sufrir el shock, que los puso en trance apurado, se obtuvo la curación.

Según dichos autores, este método sólo debe aplicarse, dentro de los casos verdaderamente graves, en organismos que aún sean capaces de reaccionar; mas téngase presente que la enferma lo mismo puede curar que morir, si el shock provocado es muy intenso.

Salas de mercurio. - Otro de los agentes empleados para destruir las bacterias o las toxinas que se encuentran en circulación en la san-

gre de las septicémicas y piémicas es el cianuro de mercurio. La dosis por inyección intramuscular es de 1 c. c. de la solución siguiente:

Cianuro de mercurio.....	1 gr.
Estovaina.....	1 cgr.
Agua destilada esterilizada...	100 gr.

Se aconseja hacer series de siete inyecciones, separadas por cinco días de reposo.

El método mercurial está contraindicado en los casos de nefritis, anemia pronunciada de la enferma.

Sueros artificiales. - Ya sabemos que los sueros artificiales se dividen en isotónicos, cuya concentración molecular se acerca lo más posible a la del suero sanguíneo, y en hipertónicos, cuya concentración

molecular es más fuerte. Al primer grupo pertenecen el suero fisiológico artificial, el de Hayem, etc., y al segundo, el suero de Cheron y otros.

Los sueros tienen una acción estimulante, hipertensiva, y otra eliminatriz antitóxica. Así, pues, estarán indicados sobre todo en los estados hipotensivos postpartum y postoperatorio, en las hemorragias, etc. El suero sostiene la tonicidad cardíaca y favorece la leucocitosis. Estarán contraindicados en la hipertensión, en la retención clorurada y en aquellas enfermas cuyo corazón, por una lesión orgánica, se halla en estado asistólico.

Hoy día ocupan un lugar preeminente en el capítulo de los sueros artificiales los sueros glucosados acolorados, introducidos en la Te-

rapéutica por Fleig. Son, como los precedentes, tónicos, hipertensores, eliminadores, antitóxicos; diuréticos deshidratantes extraordinarios. Se emplean por vía hipodérmica, intravenosa o rectal.

Leucoterapia. - La acción defensiva de los leucocitos contra toda invasión microbiana es una reacción natural del organismo. Experiencias de Wright han demostrado que el suero por sí mismo posee propiedades excitantes de la leucocitosis, y que existe una relación entre el grado leucocitario sanguíneo y el poder de resistencia del organismo contra la infección; además, una leucocitosis abundante corresponde ordinariamente a un mejoramiento del estado general.

Se ha propuesto en la infección puerperal exaltar las propiedades fagocitarias de los glóbulos blancos por medio de diversas sustancias,

con objeto de aumentar la acción estimulante del suero sanguíneo. Y entre estas substancias excitantes de la mononucleosis recordaremos el nucleinato de sosa, que exalta la fagocitosis a las seis u ocho horas de su aplicación. Se puede dar en inyección hipodérmica a la dosis de 5 a 20 c. c. de una solución al 5 por 100.

Empleo del calor en Obstetricia. - La hiperemia activa obtenida por el calor es utilísima para la absorción de los derrames enquistados. Gracias a su empleo he visto desaparecer grandes tumoraciones pelvianas. La aplicación del calor puede llevarse a cabo por muchos medios, pero casi siempre empleo la ambrina, que, como sabemos, es una mezcla anhidra de cera y resina, la cual, calentada, tiene la propiedad de mantenerse sobre 40° durante varias horas. La aplico en la región

hipogástrica en los casos de flemón periuterino, pelviperitonitis en el período de remisión.

para Jayle, en 1909, ya empleó con éxito el calor, por medio de aire caliente, alrededor del abdomen, sistema que determina una viva vasodilatación de la serosa y facilite la defensa del peritoneo para impedir la difusión postoperatoria de una infección peritoneal localizada.

En Barcelona ha sido recientemente aplicada, en un caso de pelviperitonitis gravísima, desesperada, la diatermia, con éxito completo y casi puede decirse sorprendente. Quizá sea éste un nuevo camino que nos abra nuevos horizontes.

Tratamientos sintomáticos. - Entre todos los antitérmicos, únicamente empleo, alguna vez, el sulfato de quinina. Procuro siempre acu-

dir a los tratamientos anteriores. Favorecer el funcionamiento de los emunterios naturales, levantar los tonos cardíacos si están decaídos, prescribir un régimen adecuado y guardar una higiene conveniente debe ser nuestro objetivo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En este capítulo sólo expondré lo que sobre histerectomía se ha dicho en el II Congreso de la Asociación de Ginecólogos y Tocólogos de Lengua Francesa, celebrado el año último. Aunque mi práctica con respecto a este punto es casi nula, no puedo abstraerme, por esta razón, de mencionar asunto tan debatido e importante.

Potvin, en su trabajo presentado a dicho Congreso, dice existen cuatro cuestiones, que son:

1ª ¿Debe ser considerada la histerectomía como medio de tratamiento de la infección puerperal aguda? Debe ser considerada como uno de

los medios de lucha mejores contra la infección puerperal aguda, mas no ser aceptada como un procedimiento que emplear in extremis. Tiene sus indicaciones, que es necesario saber precisar.

2ª ¿Cuándo y en qué casos se debe practicar? Una pregunta debemos hacernos: ¿Hay o no retención placentaria? En contra de la opinión generalmente admitida, el autor estima que nada más osado que el certificar una vacuidad completa del útero hasta después de un examen cuidadoso en el momento del parto. El diagnóstico es siempre difícil entre los síntomas que revelan una infección y los debidos a una retención placentaria. Faltando signos de certeza es necesario vaciar el útero sin tardanza, sistemáticamente, tanto si se trata de retención de placenta como de coágulos sanguíneos o membranas. Esta conclusión está

basada sobre una práctica hospitalaria de veinte años. Para vaciar el útero, el autor prescribe el raspado, terminando por un escobillonaje y por la introducción de una mecha empapada en esencia de trementina. Casi siempre este tratamiento va seguido de un descenso de la temperatura.

El autor aplica este tratamiento hasta en el caso en que la infección data de muchos días, juntándolo con el tratamiento médico (colargol, suero glucosado, absceso de fijación, etc.).

Tal es su primer tiempo de tratamiento.

Si al día siguiente no hay mejoría manifiesta se debe, desde este momento, tomar una decisión, teniendo en cuenta los siguientes elementos: a) La duración de la incubación: cuanto más larga es la incubación menos severo es el pronóstico. - b) La extensión de la herida ute-

rina: la gravedad de los accidentes postab^ortum no se pueda comparar a la de los accidentes postp^ortum. - c) Las reacciones generales: el escalofrío es el más importante de los síntomas graves, puesto que indica la invasión de los plexos venosos uterinos y periuterinos, y desde allí el paso en la circulación general. - d) Los exámenes de laboratorio no tienen gran valor.

Si todos estos síntomas son positivos, se impone la histerectomía de urgencia.

Si, al contrario, no hay síntomas locales objetivos, y los escalofríos se repiten, debe hacerse el diagnóstico de septicemia o piemia y ensayarse los diferentes tratamientos de sueros, vacunas, metales coloidales, etc.

Si se presentan complicaciones anexas y perinterinas, la conducta que hay que observar será muy variable según los casos: a) Pielosalpinx: procurar remitir la colección e histerectomía vaginal tardía si la temperatura persiste. - b) Flemón del ligamento ancho: abertura por vía abdominal extraperitoneal o por el Douglas, según los casos. - c) Flebitis y tromboflebitis (diagnóstico muy delicado): simple ligadura o histerectomía, según los casos.

3º ¿Cuál histerectomía practicaremos? La histerectomía vaginal es la preferida en los casos de infección puerperal.

4º Anestesia. El autor aconseja el cloruro de etilo, pero es preferible la anestesia local regional.

Cadenat y J. L. Faura son partidarios de la histerectomía vaginal

cuando, después de veinticuatro horas de un raspado, no existe mejoría sensible, es decir, cuando la temperatura no desciende, el pulso se mantiene rápido y, sobre todo, los escalofríos persisten. Cuando se trata de casos de infección hiperséptica está contraindicada.

Boquel distingue tres órdenes de hechos: 1º Aquellos casos en que la indicación es clara (útero perforado, fibroma esfacelado, infección uterina no mejorada por el raspado). - 2º Aquellos casos en que no es necesario operar (infección sobreaguda sin lesión apreciable del útero ni de los órganos vecinos, o cuando hay síntomas de celulitis pelviana). - 3º Aquellos casos en que la intervención es discutible.

Pero este autor cree de una manera general que la operación debe ser excepcional y precoz.

Auderoches demostró la analogía existente entre la herida de guerra y la uterina, y preconizó el empleo del método de Carrel por irrigación intermitente con ayuda de una sonda uretral de goma. De 152 mujeres infectadas, 133 han sido curadas entre dos y ocho días.

Concluyo este capítulo adhiriéndome a la opinión de J. L. Faurá, de que la indicación de la histerectomía no está aún bien resuelta, y que, si ha de practicarse, hemos de preferir la histerectomía vaginal.

CONCLUSIONES

- I. La infección puerperal puede ser debida al estreptococo, estafilococo, colibacilo, gonococo, anaerobios, en fin, a infecciones mixtas.
- II. La infección puerperal es una complicación séptica comparable en todo a las complicaciones de los operados, de los heridos.
- III. La infección puede ser autógena y exógena, y ésta sería casi desconocida si se guardaran todas las reglas de la Cirugía actual.

IV. En toda parturiente debe tomarse la temperatura mañana y tarde.

V. La infección puede limitarse a la cavidad uterina, caso el más frecuente, determinar después complicaciones de vecindad (peritonitis, celulitis, anexitis), o bien generalizarse (septicemia, piemia).

VI. Desde el punto de vista clínico podemos distinguir cuatro variedades principales:

- a) Infección antepártum, intrapártum y postpártum.
- b) Infección secundaria a focos sépticos de vecindad pre-existentes.
- c) Infección con restos ovulares.
- d) Infección sin restos ovulares.

- VII. El grupo de las toxemias está en razón inversa del de las bacteriemias.
- VIII. La principal dificultad está en saber si la infección se halla localizada en el útero, si se ha generalizado secundariamente o estamos ante una generalización sin lesiones uterinas. La diferenciación de estas formas debe hacerse con ayuda de los síntomas clínicos y, si es posible, junto con los medios de laboratorio.
- IX. No poseyendo un tratamiento seguro contra las infecciones puerperales, estamos obligados a colocar a la embarazada al abrigo de toda complicación séptica. El médico, la comadrona, todos cuantos asistan a la mujer en pe-

río de gestación, deben conocer y aplicar todas las medidas profilácticas.

- X. En todo parto de trabajo lento, que haya habido rotura prematura de la bolsa de las aguas, que se haya intervenido manual o instrumentalmente, en fin, en todos los casos que se sospeche puede infectarse la parturiente, ha de dársele, por vía intravenosa, mejor que subcutánea, 40 c. c. de suero antiestreptocócico polivalente.
- XI. En la infección puerperal declarada, el tratamiento curativo se reduce a un tratamiento local destinado a desinfectar la cavidad uterina y a un tratamiento general

destinado a aumentar la resistencia contra la infección. Las indicaciones estarán basadas sobre los principios siguientes:

- a) En las retenciones ovulares practicar la evacuación del útero.
- b) Cuando la infección está localizada en la cavidad uterina debemos proceder a su desinfección con todas las reglas asépticas.
- c) Si existe septicemia primitiva o secundaria, junto al tratamiento local débese instituir el general (seroterapia, vacunoterapia, metales coloidales, leucoterapia, absceso de fijación, tratamiento sintomático e higiénico).

- d) Cuando la infección ha traspasado la mucosa y se ha difundido por la pared uterina, los anexos, venas, peritoneo, puede discutirse el tratamiento quirúrgico.

XII. Gracias a las medidas asépticas dirigidas contra la infección, y a la sistematización del tratamiento, la mortalidad está en período decreciente.

He dicho

Mod. 9 1.º Abril 1922

W. J. W. J. W. J.

B I B L I O G R A F Í A

Tratado completo de Obstetricia. E. Bumm.

Traité d'Obstétrique. A. Ribemont, Dessaignes, G. Lepage.

Thérapeutique clinique. A. Martinet.

La Fièvre puerpérale. Rossier.

Obstetricia. Fabre.

La Inmunidad antiinfecciosa y sus aplicaciones terapéuticas. J. Muck.

Vacunas, Sueros y Fermentos. A. Darier.

Tratado de Obstetricia de urgencia. Berkeley y Bonney.

Tratado de Obstetricia. Recassens.

Terapéutica obstétrica de urgencia. Vicarelli.

Elementos de Fisiología química. Halliburton.

La pratique de l'art des Accouchements. Paul Bar, A. Brindesu y J. Chambréant.

Traitement de l'Infection puerpérale. Pinard.

Hygiène génitales de la Femme. M. Schultz.

Tratado elemental de Terapéutica. M. Manquat.

Patología quirúrgica. Bégouin, Bourgeois, Duvot, etc.

Patología y Terapéutica de urgencia. Lenzmann.

Cirugía de Urgencia. Lélars.

Tratado de Ginecología. Farges.

Terapéutica práctica. Robin.

Petite Chirurgie pratique. Tuffier y Defosses.